

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1964 — N° 91

OSTÉOPATHIE FIBREUSE ISOLÉE DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 16 Juin 1964

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Monsieur Pierre BIZEAU

Né le 1^{er} Mars 1937 à JALLIEU (Isère)



Imprimerie Maurice FABRE
14, Rue de la Favorite
LYON
1964

**OSTÉOPATHIE FIBREUSE ISOLÉE
DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR**

OSTÉOPATHIE FIBREUSE ISOLÉE DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 16 Juin 1964

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Monsieur Pierre BIZEAU

Né le 1^{er} Mars 1937 à JALLIEU (Isère)



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyens honoraires : M. J. LEPINE
Membre de l'Institut

M. H. HERMANN
Corresp. de l'Institut

Doyen : M. J.-F. CIER

Assesseurs : MM. M. LEVRA
M. REVCO

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE,
MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET.

PROFESSEURS

Clinique urologique	CIBERT	Clinique de pneumo-physiologie	BRUN
Physique biologique	PONTHUS (dét. à Beyrouth)	Clinique traumatologique des membres	CREYSSEL
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale.	DECHAUME	Clinique carcinologique	DARGENT
Chimie organique et toxicologie	CHAMBON	Anatomie pathologique	GUICHARD
Clinique chirurgicale B	WERTHEIMER	Pathologie générale et expérimentale.	GIRARD Paul
Clinique médicale B	P.-RAVAULT	Anatomie	LATARJET
Clinique et prophylaxie cardio-vascul.	FROMENT	Pathologie chirurgicale	PEYCELON
Clinique médicale C	CROIZAT	Thérapeutique	GIRARD Marcel
Chimie biologique et médicale	ENSELME	Pathologie médicale	VACHON
Clinique chirurgicale A	MALLET-GUY	Physio-pathologie des voies respira- toires	GALY
Pharmacie galénique	REVOL	Radiologie.	PAPILLON
Clinique gynécologique	POLLOSSON	Clinique des maladies infectieuses	JEUNE
Clinique obstétricale	PIGEAUD	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale	GONIN
Médecine du travail	BOURRET	Bactériologie	MONNET
Clinique médicale A	LEVRAT	Physiologie et pathologie obstétricales	BANSSILLON
Hygiène et action sanitaire et sociale.	SOHIER	Physiologie	CHATONNET
Botanique et cryptogamie	NIETEN	Clinique des maladies endocrinologiques	GUINET Paul
Clinique chirurgicale C	BERTRAND	Clinique de chirurgie orthopédique ..	TRILLAT
Chimie analytique pharmaceutique ...	BADINAND	Clinique stomatologique	FREIDEL
Pharmacie chimique et pharmacologie.	DREVON	Clinique de chirurgie et d'orthopédie inf.	MARION Joseph
Médecine légale et déontologie	ROCHE	Matière médicale et législation pharmac.	DORCHE
Parasitologie et pathologie exotique ..	COUDERT	Histologie et embryologie	DUMONT Louis
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie	MOUNIER-KUHN	Chimie	PERROT
Clinique ophtalmologique	PAUFIQUE	Physiologie A	CIER J.-François
Clinique de dermatologie, syphillogra- phie et allergologie	THIERS	Thérapeutique chirurg. et chirurg. opérat.	PERRIN J.
		Clinique méd. infant. et hyg. du prem. âge	X...
		Biologie médicale et pharmacodynamie ..	X...

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la mé- decine	BERGER	Climatologie	LACROIX
Bactériologie	BERTOYE	Clinique chirurgicale propédeutique	LIARAS
Neuro-chirurgie	MANSUY	Neuro-chirurgie	LECUIRE
Chimie pharmaceutique	COLLET	Médecine générale	REVOL
Clinique de pédiatrie	SARROUY	Thérapeutique chirurgicale	GOINARD

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Parasitologie	ROMAN	Anatomie pathologique	FEROLDI
Pharmacie clinique et pharmacologie ..	CIER André	Physique, biologique	MORET

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

Chimie biologique	THIVOLET Jean	Pathologie expérimentale	JOUVET Michel
Hygiène.	CREYSSEL Roger	Physique biologique	PERRIN André
Parasitologie	GARIN Jean-Paul	Anatomie pathologique	TOMMASI Michel
Electro-radiologie	PINET	Electro-radiologie	BUFFARD
Botanique et cryptogamie	ODDOUX Lucien	Médecine générale et thérapeutique ..	LEJEUNE
Chimie analytique	de SOLLIERS	Stomatologie	de MOURGUES F.
Médecine du travail	TOLOT	Maladies infectieuses	NAUSSAC
Médecine générale	DESPIERRES	Chirurgie générale	REBOUILLAT
Neuro-psychiatrie	GUYOTAT Jean	Pédiatrie	ROMAGNY
Chirurgie générale	DESCOTES Jacq.		

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

anatomie	DUROUX Emile	Chimie analytique	MALLEIN
thérapeutique	BRETTE René	Hygiène	RIFFAT
anatomie	BOUCHET Alain	Biologie médicale et pharmacodynamie	FAUCON
pathologie	FAVRE-GILLY	Physiologie	FLANDROIS
histologie et embryologie	GIROD	Bactériologie	VIALLIER-RAYNARD
anatomie biologique	GRAS		

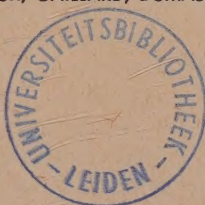
AGREGES EN EXERCICE

gynécologie	BURTHIAULT R.	Neuro-psychiatrie	SCHOTT Bernard
obstétrique et puériculture	FRANÇOIS	Neuro-chirurgie	ALLEGRE Georg.
oto-rhino-laryngologie	GIGNOUX Marcel	Electro-radiologie	CHASSARD J.-L.
chirurgie générale	GUILLEMEN Georg.	Orthopédie	FAYSE Robert
chirurgie générale	JAUBERT DE	Oto-rhino-laryngologie	GAILLARD Jean
	BEAUJEU M.	Médecine générale	GARDE Alex.
chirurgie générale	MARION Pierre	Ophtalmologie	HUGONNIER René
chirurgie générale	MICHAUD Pierre	Pneumo-phthisiologie	KALB Jean-Claude
médecine générale	PLAUCHU Marcel	Médecine générale	LARBRE Franç.
médecine générale	PONT Maurice	Chirurgie générale	MARET Gilbert
chirurgie générale	SAUTOT Jean	Médecine générale	MORNEX René
médecine générale	TRAEGER Jules	Médecine générale	NORMAND Jean
médecine générale	VIGNON Georges	Médecine générale	PERRIN André
ophtalmologie	BONAMOUR G.	Pédiatrie et puériculture	BETHENOD
médecine légale	COLIN Marcel	Stomatologie	DUMAS
dermatologie	COLOMB Daniel	Médecine générale	FRIES
chirurgie générale	De MOURGUES G.	Obstétrique	GARMIER
médecine générale	DEVIC Michel	Médecine générale	LAMBERT
obstétrique	DUMONT Martial	Chirurgie générale	MICHOULIER
radiologie	DURAND Louis	Médecine générale	NOEL
chirurgie générale	FRANCILLON J.	Médecine générale	ROBERT
chirurgie générale	SAUBIER Eugène	Orthopédie	SCHNEPP

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : M. le Professeur FREIDEL

Assesseurs : MM. GIGNOUX, GAILLARD, DUMAS, Professeurs agrégés



A MES PARENTS

· A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES FREIDEL

Il nous a accepté pendant les deux années de préparation au diplôme dans la nouvelle clinique de Stomatologie qui est son œuvre.

Nous lui sommes redevable de notre formation professionnelle.

Son activité débordante et bienveillante s'étend à tous les problèmes de notre spécialité, qu'ils soient odontologiques ou stomatologiques. C'est pourquoi son enseignement est inestimable : c'est toujours un enseignement vécu, donc essentiellement pratique et réaliste, joint à un respect fondamental du malade.

Et ce n'est pas pour nous un mince honneur que d'être l'élève de l'un des précurseurs de la chirurgie maxillo-faciale française.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARCEL GIGNOUX

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux

Chef du Service d'O.R.L. de l'Hôpital de l'Antiquaille

Il a bien voulu nous recevoir dans son Service et nous exposer quelques-unes de ses idées sur l'objet de ce travail. Nous avons été conquis par la puissance et l'originalité de sa pensée, ainsi que par sa bienveillante amabilité.

Il nous fait l'honneur de bien vouloir être notre juge. Qu'il trouve ici un témoignage de notre respect et de notre profonde gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN GAILLARD

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux

Les relations de nos deux spécialités sont fréquentes.

Il nous fait bénéficier de sa vaste expérience clinique et chirurgicale. Un tel travail d'association est extrêmement riche d'enseignements.

Nous le remercions pour l'aide qu'il nous a apportée dans ce travail et l'assurons de notre sincère et respectueuse reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PIERRE DUMAS

Stomatologiste des Hôpitaux

Son enseignement au diplôme de Stomatologie et sa fréquentation à l'hôpital nous ont permis d'apprécier la rigueur de son raisonnement, la précision de son geste thérapeutique, ainsi que sa grande courtoisie.

Qu'il veuille bien trouver dans ce travail un modeste témoignage de notre gratitude et de notre respectueux attachement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

A NOS MAITRES DE L'HOTEL-DIEU :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCLOS,

Dont les connaissances et l'expérience
considérables ont guidé nos premiers pas
dans la spécialité.

MONSIEUR LE DOCTEUR DEPLAGNE,
assistant des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR BERTOIN,
assistant des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR MATHIEU,
Chef de Clinique à la Faculté

Qui ont toujours su avec amabilité et
compétence nous dispenser leur savoir
pratique aussi bien que théorique.

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL EDOUARD-HERRIOT :

MONSIEUR LE DOCTEUR LANDWERLIN,
Stomatologiste des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR LAIR,
Stomatologiste des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR PERNOD,
Stomatologiste des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR ACHARD,
Stomatologiste.

MONSIEUR BRUGIRARD,
Chirurgien-Dentiste.

A NOS MAITRES DE L'ECOLE DENTAIRE DE LYON

A MONSIEUR LE DOCTEUR DROUIN

Assistant d'Histologie à la Faculté de Médecine

Stomatologiste

Primum movens et catalyseur de ce travail, débordant d'idées, de flamme et de gentillesse, qu'il trouve ici les remerciements de l'ami autant que de l'élève.

A MONSIEUR MAZZONI

Chirurgien-Dentiste

Sa vaste expérience jointe à une inépuisable bonté ont éclairé nos premiers pas dans le domaine de l'Odontologie pratique. Nous lui devons beaucoup et regrettons de ne lui offrir qu'un si faible témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

INTRODUCTION

La dénomination de tumeur bénigne des maxillaires s'applique à des lésions d'une extrême variété anatomique et clinique.

Parmi ces lésions, les plus fréquentes sont celles qui reconnaissent une origine dentaire.

Ce groupe englobe des tumeurs de nature généralement inflammatoire, développées à partir des éléments épithéliaux embryonnaires (débris épithéliaux de Malassez), ou du tissu conjonctif constituant le ligament alvéolo-dentaire. Tels sont les granulomes, les divers kystes paradentaires, les tumeurs dysorganoplasiques de type dentome, et les améloblastomes.

« Les tumeurs bénignes des maxillaires indépendantes de la lame dentaire sont plus rares. Elles s'observent également dans le reste du squelette, mais certaines variétés sont plus fréquentes au niveau des mâchoires, et leur localisation leur confère une évolution particulière. » (CERNÉA).

Ce second groupe comprend d'une part les kystes solitaires, et d'autre part tout un ensemble de tumeurs difficiles à classer quant à leur signification étiologique et pathogénique : fibromes, chondromes, angiomes, myxomes... On y range enfin, des tumeurs appartenant en propre au système osseux : ce sont les hyperostoses, les tumeurs à myéloplaxes et les différentes formes d'ostéopathies fibreuses.

Ce sont des lésions appartenant à ce dernier groupe qui feront l'objet de ce travail. Elles nous intéressent à plusieurs chefs : par leur relative rareté d'abord, mais aussi et surtout par les difficiles problèmes diagnostiques, évolutifs et par conséquent thérapeutiques qu'elles posent parfois au praticien.

Nous avons réuni dans cette étude 6 observations illustrant ces divers problèmes. Elles proviennent pour la plupart, du service de Stomatologie de notre Maître le Professeur Charles FREIDEL, à l'Hôpital Edouard-Herriot de Lyon ; un de nos cas a été suivi dans le Service de Stomatologie du Professeur DUCLOS, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, un autre enfin dans le Service d'O.R.L. du Professeur GIGNOUX, à l'Hôpital de l'Antiquaille. Quatre concernent des cas d'ostéopathie fibreuse isolée des maxillaires. Nous y avons rattaché une observation de tumeur à myéloplaxes dont le diagnostic histologique avec une lésion d'ostéite fibreuse fut longtemps hésitant, et enfin une curieuse observation de tumeur pseudo-sarcomateuse de la mandibule qui a posteriori semble bien relever aussi d'une ostéopathie fibreuse, tout au moins au départ.

Ces observations paraissent disparates quant à la nature anatomique des lésions. Nous les étudierons cependant ensemble sous l'angle d'une expérience clinique, car toutes ont présenté des aspects anatomo-cliniques ou évolutifs particuliers, conduisant souvent en définitive à un acte chirurgical mutilant, apparemment disproportionné avec la bénignité initiale des lésions.

CHAPITRE PREMIER

LE PROBLEME HISTOLOGIQUE ET CLINIQUE DE LA BENIGNITE D'UNE LESION TUMORALE ET SON INCIDENCE A PROPOS DES OSTEOPATHIES FIBREUSES DES MAXILLAIRES

1. — NEOPLASIES :

NEOPLASMES BENINS — NEOPLASMES MALINS

Dans les conditions normales, la fertilité des cellules constituant les différents tissus, importante à la phase embryonnaire, « se ralentit ou s'éteint lorsqu'est terminé, devenu adulte, l'édifice qu'elles contenaient en puissance... Une cellule fertile quelconque peut acquérir et transmettre sans fin à un contingent toujours accru de ses descendantes la propriété de se multiplier sans l'incitation d'une irritation étrangère apparente. Cette fertilité semble appartenir en propre à la cellule, et se distingue de la fertilité embryonnaire par sa pérennité, de la fertilité hyperplasique par son autonomie » (MASSON).

Cette nouvelle race cellulaire ou race néoplasique est édifiatrice de tumeurs ou néoplasmes. « Les néoplasmes à évolution localisée sont dits bénins, les néoplasmes destructeurs et infectants sont dits malins, ce sont les cancers » (MASSON).

DELARUE a précisé dans une définition devenue classique les caractères des tumeurs bénignes, « néoformations dont les éléments constitutants sont très semblables à ceux des tissus normaux, bien limitées, refoulant les tissus environnants sans les envahir, ne produisant pas de métastases et ne récidivant pas ».

On doit à LATTES d'avoir insisté sur le fait que ces tumeurs dites bénignes ne sont exemptes de récidives que si la lésion primitive a été supprimée dans sa totalité.

Il semblerait donc d'après ces définitions qu'un diagnostic histologique et clinique soit relativement simple entre les deux formes de tumeurs : les néoplasmes bénins, de structure cellulaire simple, à accroissement exclusivement local, non extensif, refoulant les tissus voisins, se différencieraient formellement des néoplasmes malins, à accroissement infiltrant et destructeur, constituant des métastases, et composés de cellules à caractères histologiques particuliers (monstruosités nucléaires et cellulaires, mitoses, etc...).

Nous savons que malheureusement, dans le cadre de notre spécialité, une distinction aussi formelle, sanctionnée par des thérapeutiques appropriées, est souvent difficile. C'est ainsi que certaines tumeurs de structure bénigne : tumeurs salivaires, adamantinomes, sont considérées sur le plan thérapeutique comme des « tumeurs bénignes à malignité locale », en raison de leurs fréquentes récidives qui ne sont en fait qu'une « continuité évolutive » liée à une exérèse incomplète.

Les observations que nous rapportons présentent le même problème : il s'agit de lésions d'aspect histologique le plus souvent banal, mais mal limitées et à évolution extensive. Ce problème est encore compliqué du fait de la nature hyperplasique de ces tumeurs, qui leur confère des caractères pathogéniques et évolutifs particuliers.

2. — OSTEOPATHIES FIBREUSES GENERALISEES ET LOCALISEES

Le terme d' « Ostéite fibreuse » désigne une prolifération intense du tissu conjonctif dans la moelle osseuse et les canaux de Havers.

2.1. — Rappel physiologique.

2.1.1. — *La formation de l'os :*

L'os se forme par calcification d'une trame protéique. La substance osseuse n'est pas un simple dépôt de la matière minérale sur cette matrice, mais une combinaison organique par adsorption, par adhésion moléculaire.

La trame osseuse primitive prend naissance à la suite de modifications apparaissant dans les zones conjonctives qui vont s'ossifier. Il se produit là une condensation des fibres collagènes, une homogénéisation de la substance interfibrillaire aboutissant à une substance pré-osseuse, « état physico-chimique de la substance interfibrillaire préalable à l'ossification » (LERICHE). Cette substance est l'oséine, douée de la propriété de se calcifier par apport de sels minéraux ; son organisation serait régie par la vitamine C.

2.1.2. — *La vie de l'os :*

L'os ainsi formé est soumis à des processus destructifs de deux types :

— l'ostéoclasie, qui est un mécanisme physiologique normal. C'est la destruction osseuse par érosion superficielle, destruction d'emblée totale. Elle est le fait des ostéoclastes, qui agiraient par destruction enzymatique de l'os.

— l'ostéolyse, qui est un « processus physiologique intrinsèque du tissu osseux lui-même, processus qui se fait par voie vasculaire, dans la vie de l'os » (LERICHE). Ce phénomène, qui se passe de toute intervention cellulaire, aurait à son origine l'acidose.

2.1.3. — Ces processus de formation et de destruction osseuse sont sous la dépendance de *facteurs extrêmement variés*, entre lesquels s'exercent des interactions complexes et précises.

Nous ne ferons que mentionner le rôle des vitamines D, C, B (qui favorise l'assimilation calcique), A, E, ainsi que le rôle d'un grand nombre de glandes endocrines : hypophyse, thyroïde, parathyroïdes, surrénales, thymus, glandes sexuelles, etc...

2.2. — Aspect clinique des ostéopathies fibreuses.

« Il apparaît de plus en plus probable que l'ostéite fibreuse n'est jamais un phénomène primaire. Cette ostéite fibreuse représente, très vraisemblablement, une réaction banale du tissu osseux à l'égard de toute décalcification, quelle qu'en soit la cause. Aussi la rencontre-t-on dans des affections les plus variées : rachitisme, maladie de Basedow, acidose prolongée, maladie de Paget, maladie de Recklinghausen, etc... ».

« ... L'ostéite fibreuse est un symptôme important, mais ne peut être considérée comme une maladie — pas plus que la fièvre, l'anémie, l'achylie gastrique, etc... L'ostéite fibreuse est manifestement une réaction du squelette qui apparaît quand, pour une raison ou pour une autre, une quantité considérable de chaux est soustraite au système osseux. » (SNAPPER).

Cette définition explique que les ostéopathies fibreuses constituent un groupe clinique très mal défini.

En 1939, RUPPE écrivait : « Il existe des ostéopathies chroniques qui se traduisent anatomiquement par la destruction du tissu osseux ancien, la transformation fibreuse de la moelle osseuse et la production de tissu ostéoïde, mal calcifié... Elles peuvent se présenter sous des formes généralisées... mais elles peuvent revêtir aussi des formes localisées ».

2.2.1. — En effet, cliniquement, certaines de ces ostéopathies se traduisent par des *manifestations plurifocales*, et s'intègrent dans un contexte métabolique et endocrinien particulier : ce sont l'ostéose parathyroïdienne de Recklinghausen, la maladie de Paget et le syndrome d'Albright.

Rappelons les caractéristiques biochimiques de la maladie de Recklinghausen :

— Hypercalcémie (au-dessus de 12 mg %. Taux normal du Ca sérique : 9 à 10 mg %).

— Hypercalciurie.

— Hypophosphatémie (2 à 3 mg % contre 3 à 4 mg % normalement).

— Hausse du taux des phosphatases sanguines.

Parmi ces modifications, les trois premières sont la conséquence de l'hyperfonctionnement glandulaire qui découle de l'adénome parathyroïdien, apanage de la maladie de Recklinghausen.

Seule la hausse du taux des phosphatases sanguines n'est pas véritablement spécifique. En effet, ce taux varie en fonction de l'activité des ostéoblastes : on peut ainsi trouver une augmentation des phosphatases non seulement dans la maladie de Recklinghausen, mais dans les métastases osseuses néoplasiques, dans la grossesse, etc... C'est la seule caractéristique biochimique constante dans la maladie de Paget. Et, étant donné son origine, c'est une modification que l'on peut s'attendre à retrouver dans les cas d'ostéopathie fibreuse localisée.

2.2.2. — D'autres ostéopathies se présentent sous une *forme régionale*, à localisation souvent crânio-faciale : ostéoporose circonscrite du crâne, leontiasis ossea, chérubisme.

On tend actuellement à les considérer comme des formes atypiques des ostéopathies généralisées.

2.2.3. — Mais ce que l'on rencontre le plus souvent au niveau des maxillaires, en particulier au maxillaire inférieur, ce sont des *formes localisées*.

Ces formes de dysplasie fibreuse localisées ou mono-ostéotiques ont été étudiées par SCHLUMBERGER sur 67 cas intéressant surtout les os du crâne et les côtes.

Pour PRITCHARD, sur 118 atteintes du membre inférieur, 87 du membre supérieur, 49 des os du tronc, il en existait 52 du crâne et 31 des os de la face, ce qui peut donner une idée de la fréquence relative de l'atteinte maxillaire.

Les formes localisées à la mandibule reconnaissent dans leur pathogénie, leur étiologie et leurs caractères évolutifs, certaines particularités encore souvent mal connues. « En effet, il est impossible de superposer rigoureusement la pathologie des maxillaires à celle des autres os. D'après la loi de Kolliker, les maxillaires sont les plus atteints lors des troubles généraux du squelette. D'autre part, du fait de leur situation dans la cavité buccale, du fait qu'ils sont recouverts seulement par une fibro-muqueuse, et surtout de la présence des dents, ils sont particulièrement exposés aux irritations inflammatoires » (DECHAUME).

Quoi qu'il en soit, toutes ces lésions sont des *tumeurs hyperplasiques*, et présentent comme telles des caractères précis qui les distinguent des « néoplasmes bénins » dont nous avons précédemment parlé.

A) Il convient d'abord d'insister sur le rôle d'une « épine irritative » dans la genèse de ces tumeurs hyperplasiques localisées. Pour MASSON, elles naissent « à l'occasion d'une irritation chronique en marge d'une lésion inflammatoire. Leur point de départ est un tissu faisant partie de la fédération organique. Leur accroissement est dû à l'irritation et cesse avec elle, mais l'édifice né de l'irritation peut survivre à celle-ci ».

B) DECHAUME, d'autre part, a montré le rôle d'une altération de la crase sanguine, dont l'intensité et les fluctuations commandent l'importance et le mode évolutif de la tumeur réactionnelle.

De même, on a incriminé certains troubles métaboliques, humoraux et hormonaux : trouble du métabolisme phosphoré et du taux des phosphatases acides et alcalines, trouble du métabolisme des protides et surtout des lipides (POILLEUX et SLUCZEWSKI).

Rappelons qu'il ne faut pas s'attendre à trouver ici des modifications biochimiques aussi précises et caractéristiques que dans l'ostéite fibrokystique de Recklinghausen par exemple. PRITCHARD dans une étude portant sur 74 cas, n'a retenu qu'un critère présentant une certaine valeur : la hausse du taux des phosphatases alcalines (37 cas sur 74) ; le bilan calcique demeure le plus souvent normal.

C) Enfin, un caractère important, sur lequel a insisté MASSON, est l'inaptitude à l'encapsulement de ces tumeurs : elles s'accroissent en effet par transformation progressive des tissus adjacents, il n'y a pas de barrière à leur potentiel extensif.

2.3. — Remaniements structuraux.

Une conséquence de l'accroissement de ces tumeurs hyperplasiques localisées par transformation progressive des tissus est que, selon le stade de l'évolution et même selon le point du prélèvement biopsique, on pourra assister à des variations notables de la structure histologique.

D'autre part, rappelons le rôle des troubles de la crase sanguine dans le développement et l'évolutivité de la lésion tumorale.

Enfin, il est vraisemblable que certaines tumeurs osseuses, à point de départ épithélial aussi bien que conjonctif,

sont susceptibles sous l'influence d'une suppuration chronique ou d'un traitement incomplet de se modifier structuralement.

Quant à la dégénérescence maligne sarcomateuse des lésions d'ostéite fibreuse, elle est pour RAVALT et LEJEUNE « possible mais rare ». ALLDREDGE (1942), COOLEY et STEWART (1945), JAFFÉE (1946), PLATT (1946), et d'autres auteurs en ont rapporté des cas indubitables.

Tous ces facteurs peuvent d'ailleurs intervenir, simultanément ou non, conférant ainsi aux lésions des aspects histologiques variables dans l'espace et dans le temps, et expliquant la difficulté fréquente d'un diagnostic et d'un pronostic précis.

3. — LE DIAGNOSTIC

3.1. — Le *diagnostic positif* d'une lésion maxillaire isolée de dysplasie fibreuse est rarement posé d'emblée.

3.1.1. — L'*aspect clinique* n'a rien d'évocateur et peut se rapporter notamment à un grand nombre de tumeurs osseuses bénignes d'origine non dentaire.

3.1.2. — L'*aspect radiologique* a fait l'objet d'une étude de FRIES, à propos de lésions dysplasiques isolées intéressant le crâne et le massif facial. FRIES distingue 3 aspects radiologiques principaux :

- un aspect pagétoïde, fréquent (56 % des cas) ;
- un aspect sclérotique ou condensant (23 % des cas) ;
- enfin, moins souvent, un aspect kystique.

Nous verrons que ce dernier aspect prédominait dans les observations que nous rapportons. Quoi qu'il en soit, on ne peut guère attendre non plus de précisions de l'examen radiographique, dont les aspects évoquent tout aussi bien une lésion osseuse bénigne ou parfois maligne, un kyste adamantin multiloculaire, ou souvent une tumeur à myéloplaxes.

3.1.3. — Devant ce tableau clinique et radiologique peu évocateur, c'est donc en définitive *l'histologie* qui, souvent, permettra de poser un diagnostic ferme d'ostéite fibreuse.

A. — *Macroscopiquement*, la lésion se caractérise par un élargissement de la cavité médullaire, et par un remplacement de l'os spongieux par un tissu fibreux blanchâtre. Cette masse fibreuse médullaire amène souvent une érosion de la corticale ; celle-ci au maximum peut disparaître, le tissu pathologique ne trouvant plus alors pour limiter son expansion que le fourreau périosté.

B. — *Microscopiquement* : le tissu osseux normal se trouve remplacé par un tissu conjonctif fibreux, avec présence au sein de ce dernier d'os néoformé métaplasique.

a) Le tissu fibreux de base, d'aspect assez banal, est constitué de cellules fusiformes en réseau lâche, en volutes, etc... Ce tissu est plus ou moins riche en cellules et en collagène, sa structure variant d'ailleurs de place en place. On n'y trouve aucun signe d'inflammation.

b) Dans ce tissu fibreux de base se trouvent deux sortes d'éléments caractéristiques :

— Des trabécules d'os métaplasique néoformé, signant la potentialité pluriévolutive du mésenchyme fibreux. Ces trabécules, de forme variable, sont disséminés irrégulièrement dans le tissu conjonctif, souvent centrés sur un petit vaisseau sanguin. Leur calcification est irrégulière. Les ostéoblastes sont à peu près absents en bordure de ces éléments.

— Des îlots cartilagineux, beaucoup plus rares. Ces îlots, petits, peuvent présenter une calcification périphérique ou plus rarement une ossification enchondrale.

— Enfin, on trouve dans le tissu fibreux de base divers éléments d'importance secondaire : ostéoclastes, cellules géantes multinucléées, quelques lympho ou monocytes.

Ainsi se trouve réalisé un tableau de « dysgénésie fibreuse ostéo-chondroïde », selon une expression de P. MARTIN. On n'y trouve aucune signature spécifique, il s'agit d'une simple lésion réactionnelle à des agressions d'ordres divers.

3.2. — Nous dirons peu de choses du *diagnostic différentiel* d'une lésion d'ostéite fibreuse isolée.

3.2.1. — Il convient d'abord de s'assurer que l'on a bien affaire à une *lésion isolée*, et non pas à une forme de début ou localisée d'une ostéopathie plurifocale telle que la maladie de Recklinghausen ou le syndrome d'Albright. Ces affections s'accompagnent de modifications humorales ou endocriniennes que l'on devra toujours rechercher, et qui classiquement font défaut dans l'ostéite fibreuse isolée.

3.2.2. — Le diagnostic différentiel est généralement facile avec les *tumeurs malignes ostéolytiques*, ainsi qu'avec les *ostéites infectieuses ou parasitaires*.

3.2.3. — Par contre, il est deux affections qui par leur aspect clinique et radiologique peuvent prêter à discussion avec une lésion d'ostéite fibreuse. Dans ces cas, le diagnostic sera établi par l'histo-pathologie, après biopsie ou lors d'une intervention de toute façon nécessaire :

— *La tumeur à myéloplaxes* : elle se révélera par son aspect charnu et hémorragique lors de l'intervention, et par l'abondance des cellules géantes sur les coupes.

— *Le kyste solitaire de l'os* : son image radiologique, ovale et très régulière, est caractéristique ; il peut cependant revêtir un aspect multiloculaire « en nid d'abeille », prêtant à confusion avec une tumeur à myéloplaxes ou avec une ostéite fibreuse. Là encore, la biopsie ou l'intervention assureront le diagnostic.

4. — CONCLUSION

4.1. — Parmi les tumeurs bénignes des maxillaires du type ostéopathie fibreuse, les unes (relevant surtout des formes plurifocales et régionales) sont bien étiquetées et relativement caractéristiques sur les plans anatomique, humoral et même étio-pathogénique.

D'autres (ce sont essentiellement les formes localisées, objet de cette étude), apparaissent, se développent, se modifient parfois cliniquement et anatomiquement sans que rien ne puisse faire préjuger de cette évolution. Certaines semblent correspondre à des lésions tumorales d'emblée, certaines ressortent d'un processus inflammatoire, certaines enfin paraissent se développer sur un terrain prédisposé. Contrairement aux précédentes, ces formes isolées ne s'accompagnent pas d'un tableau humoral ou endocrinien caractéristique. L'absence de critères étio-pathogéniques, histologiques ou humoraux précis rend impossible un classement nosologique valable de telles lésions, et par là même le diagnostic et le pronostic seront souvent difficiles.

4.2. — Souvent l'anatomie pathologique guide le geste chirurgical. Dans les cas qui nous intéressent il n'en est pas de même : du fait de la banalité initiale des lésions, de leur évolution structurale imprévisible, l'histologie ne donne qu'une indication ou une présomption, c'est en définitive l'aspect clinique qui décide de l'importance du geste thérapeutique.

CHAPITRE II

LE PROBLEME THERAPEUTIQUE POSE PAR LES OSTEOPATHIES FIBREUSES DU MAXILLAIRE

Dans la plupart des cas, les ostéopathies fibreuses ne posent guère de problèmes thérapeutiques.

En effet, ou bien elles s'intègrent dans une maladie de système, et à ce moment on ne peut envisager que des plasties modelantes jointes au traitement médical, toute tentative chirurgicale définitive étant illusoire (RUPPE) ; ou bien elles restent — et c'est ce que l'on voit le plus souvent dans notre spécialité — strictement localisées sans caractère évolutif marqué, et une exérèse soit complète, soit à visée modelante est suffisante.

Il arrive cependant — comme dans les cas que nous présentons — que ces lésions s'étendent, évoluent, se modifient dans le temps : il devient alors très difficile de décider d'un geste thérapeutique efficace et à plus forte raison définitif ; et tel traitement qui au départ semblait radical pourra s'avérer décevant ou illusoire dans des suites plus ou moins rapprochées.

Notre Maître FREIDEL en particulier a mis l'accent sur ces tumeurs extensives et récidivantes, « dont la bénignité absolue n'est pas formelle », et qui pour cette raison posent des problèmes thérapeutiques particuliers.

1. — LES MOYENS THERAPEUTIQUES CHIRURGICAUX

La chirurgie met à notre disposition deux types d'intervention :

- des interventions limitées, d'exérèse ;
- des interventions élargies, de résection.

1.1. — Interventions limitées.

Quel que soit leur type, elles présentent l'inconvénient d'être un peu aveugles, appliquées à des lésions hyperplasiques donc non encapsulées.

Aussi convient-il de rappeler le principe de DUCLOS, pour qui l'opérateur doit s'attacher à « retirer la couche d'os suspect périphérique » jusqu'à se trouver en tissu manifestement sain. En cas d'incertitude ou d'impossibilité, une sécurité bien relative pourra être obtenue par l'application complémentaire d'acide trichloracétique, ou par un méchage de la cavité.

Ces interventions limitées présentent différentes possibilités :

- soit l'énucléation de la tumeur, geste qui en raison du manque de limite nette est le plus souvent « illusoire » (PARENT et VIGNEUL).
- soit plutôt le curetage appuyé de la lésion, suivi ou non de la mise en place de greffons.
- soit l'électrocoagulation, que l'on doit aussi concevoir sous la forme d'un geste méthodique et complet (CERNÉA).

L'électrocoagulation s'utilisera soit seule, soit en complément du curetage.

1.2. — Interventions élargies.

Ce sont les interventions de résection, dont le retentissement anatomique et fonctionnel n'a pas de commune mesure selon qu'il s'agit d'une résection partielle ou d'une résection complète, interromptrice.

— La résection partielle présente en effet l'avantage considérable de ménager la baguette osseuse basilaire. Celle-ci est faite d'os compact donc résistant, et d'autre part elle est susceptible de guider un processus d'ossification cicatricielle se développant sur elle comme sur un berceau.

— La résection interruptrice, au contraire, représente une véritable mutilation sur les plans anatomique, fonctionnel et cosmétique.

Selon le siège et l'extension de la lésion, il s'agira d'une résection médiane, symphysaire, ou bien latérale, ou bien postérieure. L'aboutissement en est l'hémi-résection mandibulaire, typique ou atypique. Il est souvent préférable de pratiquer une résection transparotidienne (DARGENT et FREIDEL).

1.3. — Les plasties.

Le problème des plasties, immédiates ou secondaires, s'impose dans le cas d'une intervention interruptrice.

Une plastie immédiate semble toujours préférable lorsqu'elle est possible. En fonction du type de l'intervention et des circonstances anatomiques et fonctionnelles, on aura recours :

— soit à une simple prothèse de contention, qui ne joue que contre la latéro-déviation.

— soit à une greffe osseuse, sous la forme d'une greffe libre, ostéopériostique, d'os total ou d'os fragmenté.

— soit à une prothèse intratissulaire. Il peut s'agir soit d'une plaque ou d'un grillage métallique, soit de pièces métalliques articulées (NIEBEL et NIEMAN), soit d'une pièce d'acryl encastrée et vissée. Une place particulière doit être faite au procédé de CERNÉA et BENOIST, visant à reconstituer un maxillaire fonctionnel à l'aide d'une broche métallique mince enrobée d'acryl.

Il s'agit souvent là de prothèse à prétention définitive, qui doit cependant, pour GINESTET et JACOWSKI, « céder le pas à la greffe quand elle est possible ».

2. — PRINCIPES GENERAUX DU TRAITEMENT CHIRURGICAL IMMEDIAT

Nous ne pourrions mieux faire ici que de reprendre les idées de notre Maître FREIDEL.

2.1. — Les tumeurs hyperplasiques étant de nature bénigne, le traitement chirurgical doit être radical, mais *économe*. Il doit rester au maximum *conservateur* :

— de la morphologie : respect des zones de croissance, économie de tissu osseux sain.

— de la fonction : respect des dents et éventuellement des germes dentaires.

2.2. — Dans les cas de lésions extensives qui nous intéressent, d'une part on ne peut préjuger de l'évolution, d'autre part un geste chirurgical large ne sera pas nécessairement plus efficace, d'autre part enfin il sera toujours possible de réintervenir sans trouver des conditions anatomiques compliquées par l'intervention précédente : le geste devra donc être destructeur le moins possible, à *visée modelante et fonction de l'état actuel des lésions*.

2.3. — L'intervention doit être précédée d'un *bilan soigneux* :

— sur le plan général, à la recherche d'un trouble métabolique, humoral ou hématique.

— sur le plan local, en vue de préciser la morphologie et l'extension de la lésion, ses rapports avec les dents, etc...

S'il existe un risque de fracture, il sera utile de prendre des empreintes avant l'intervention, ainsi que de prévoir un système d'immobilisation (arcs, attelles, gouttières...).

2.4. — Dans un premier temps, le chirurgien devra envisager une *exérèse aussi complète que possible* de la

lésion, débordant en tissu sain pour éviter les récides. Cette exérèse se fera sous la forme soit d'un curetage appuyé avec électrocoagulation, soit d'une résection limitée.

De toute façon se posera le problème du *comblement de la cavité*. Les cas favorables seront justifiables d'un comblement primitif, à l'aide soit de greffes osseuses homogènes ou hétérogènes, soit d'éponges résorbables. En cas d'infection ou d'exérèse incomplète suivie de coagulation, on préférera un méchage itératif, permettant la surveillance du comblement qui doit toujours se faire de la profondeur à la surface.

2.5. — Si les lésions sont très étendues ou en cas de récide importante, on pourra envisager, mais toujours « la main forcée », une *résection interruptrice*.

Dans ces cas, la mise en place immédiate d'une prothèse incluse (type Cernéa-Benoist) limitera les séquelles cosmétiques.

2.6. — La menace de malignité qui pèse sur ces tumeurs hyperplasiques extensives ou récidivantes impose :

— un *examen anatomo-pathologique* pratiqué sur des fragments prélevés en plusieurs points de la lésion.

— d'autre part, une *surveillance* clinique et radiologique des malades pendant au moins cinq ans.

3. — LE TRAITEMENT POST-OPERATOIRE TARDIF.

Le traitement tardif se présente sous le double point de vue prothétique et chirurgical.

3.1. — Du point de vue prothétique :

— on pourra être amené à créer une prothèse mobile provisoire, dans l'attente de la reconstruction osseuse. Après quelques mois, cet appareillage laissera place à une prothèse fixe.

— ou bien, si la brèche osseuse a entraîné des troubles cosmétiques notables, on pourra poser l'indication d'une prothèse restauratrice.

3.2. — Du point de vue chirurgical :

Une intervention tardive trouvera sa place dans plusieurs cas :

— en vue du comblement secondaire d'une vaste brèche, par des plasties muqueuses, cutanées ou osseuses.

— en cas de pseudarthrose : on attendra 6 mois au moins avant de décider une greffe.

— chez l'édenté, où la chirurgie pré-prothétique pourra être indiquée avant appareillage.

— enfin et surtout, en cas de récurrence, sous la forme d'une réintervention plus complète.

4. — LES TRAITEMENTS COMPLEMENTAIRES ET COMBINES.

La chirurgie demeure évidemment le traitement de choix de ces tumeurs maxillaires localisées et d'abord relativement facile.

4.1. — Cependant, en raison du rôle probable de troubles métaboliques ou sanguins dans la genèse des lésions hyperplasiques, le geste chirurgical devra dans la mesure du possible s'appuyer sur un *traitement médical approprié*. Cette notion prend toute sa valeur lorsque le trouble incriminé est indiscutable et précis : malheureusement dans un grand nombre de cas il n'en est rien, l'anomalie a pu s'atténuer ou disparaître après l'éclosion de la lésion, et le traitement médical se présentera plutôt comme un reconstituant général que comme une arme spécifique.

4.2. — Dans un semblable but préventif, et surtout en vue d'éviter une infection secondaire, se conçoit un *traitement local* soigneux : extraction des dents infectées, suppression des culs-de-sacs pyorrhéiques, etc...

4.3. — D'autre part, à propos des lésions maxillaires hyperplasiques comme de toutes les lésions tumorales, on discute du rôle thérapeutique des agents physiques, en particulier de la *radiothérapie*. L'accord se fait pratiquement unanime pour refuser aux rayons X un effet valable sur les ostéopathies fibreuses des maxillaires. Signalons cependant un cas favorable rapporté par BÉRAUD.

4.4. — Enfin, mentionnons la possibilité d'un *traitement combiné* chirurgical et radiothérapique. Cette technique ne trouve vraiment sa place dans les cas qui nous intéressent que lorsqu'on découvre — ou qu'on soupçonne — la dégénérescence maligne d'une lésion bénigne localisée.

5. — CONCLUSION

Mis à part améloblastomes et tumeurs à myéloplaxes, « le problème thérapeutique posé par les autres tumeurs récidivantes des maxillaires est très imprécis du fait de leur rareté » (PARENT et VIGNEUL).

En raison de cette imprécision, en raison d'autre part du caractère extensif et récidivant des lésions qui font l'objet de cette étude, la logique voudrait qu'une chirurgie d'exérèse large soit pratiquée d'emblée.

En fait, ce type d'intervention, caractérisé par les résections mandibulaires plus ou moins importantes, est toujours envisagé comme un pis-aller. Ces résections, mutilantes, aboutissent à transformer un malade souvent assez floride, peu gêné fonctionnellement même lorsque les déformations deviennent importantes, en un infirme frappé d'un double préjudice fonctionnel et esthétique, et ceci sans que l'on soit pour autant assuré d'une cure radicale.

Il est certain que l'aspect chirurgical pourrait être envisagé sous un angle différent si la solution des endoprothèses était satisfaisante. Malheureusement, l'expérience a montré jusqu'ici qu'en règle générale on ne peut attendre de cette technique que des résultats provisoires, qui ne font que reculer le problème fonctionnel sans le résoudre définitivement.

CHAPITRE III

NOS OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

M^{me} M. S..., manutentionnaire, âgée de 47 ans, se fait extraire le 25 mars 1960, par son chirurgien-dentiste traitant, sa 2^e prémolaire inférieure gauche. Les suites sont défavorables : œdème, empâtement sous-maxillaire, et un mois plus tard cette patiente nous est adressée pour un « Kyste intéressant la branche montante, l'angle et une partie de la branche horizontale gauches ».

Cette malade se présente à son arrivée en bon état général, plutôt pléthorique. L'interrogatoire ne révèle rien d'anormal, mise à part la constatation d'une tuméfaction progressive de l'angle mandibulaire gauche qui serait apparue il y a 1 an environ.

L'examen clinique et radiologique montre qu'il s'agit en fait d'une *fracture sur un maxillaire inférieur présentant une vaste image de lyse kystique* au niveau de l'angle gauche, sans modification de la sensibilité du Nerf Dentaire Inférieur gauche.

Indication thérapeutique : biopsie-exérèse et éventuellement greffe secondaire.

Une semaine plus tard, le 2 mai 1960, biopsie-exérèse de la lésion. On tombe sur une tumeur fibreuse, dont la nature est confirmée par l'examen histologique :

« Fibrome simple du maxillaire ; pas d'os visible, sous une muqueuse hyperplasiée et papillomateuse, trousseaux massifs de collagène en disposition modelée et fasciculée avec néocapillaires sanguins dans les interstices. Pas de gigantisme cellulaire ni d'œdème du stroma, aucun signe de malignité cellulaire. Nulle part n'existe l'aspect du conjonctivome ou du myxome » (P^r GUICHARD).

On pratique 15 jours plus tard une greffe secondaire (greffon iliaque gauche). « Excision par morcellement, après incision vesti-

bulaire, de la lésion mandibulaire gauche qui se présente macroscopiquement comme un tissu lardacé assez hémorragique et sans aucun plan de clivage. Il est donc impossible de prétendre enlever la lésion dans sa totalité. Mise en place du greffon. Suture muqueuse hermétique » (P^r FREIDEL-D^r DUMAS).

Par la suite, la malade est revue régulièrement. Le résultat n'est pas entièrement satisfaisant : il existe une mobilité anormale au niveau du foyer opératoire, des signes de suppuration locale rétrocedant passagèrement aux antibiotiques et aux corticoïdes.

Le 11 octobre 1960, soit près de 5 mois après la greffe, extirpation d'un séquestre partiel du greffon. La biopsie montre que « le bourgeon examiné a la structure d'un granulome inflammatoire richement vascularisé et d'aspect un peu spécial en raison du caractère œdémateux très prononcé de sa substance fondamentale. Ce granulome inflammatoire est recouvert par un épithélium malpighien tantôt très atrophique, tantôt hyperplasique, mais il n'y a pas de signes histologiques d'inflammation spécifique ni de malignité » (D^r TOMMASI).

Quatre mois plus tard, fin février 1961, la malade revient se montrer, avec une petite tuméfaction indolore en avant de l'angle gauche. On constate une pseudarthrose serrée au niveau de la première molaire inférieure gauche.

Suit une longue période de 8 mois durant laquelle nous ne revoyons pas notre patiente. Nous apprendrons qu'elle a subi au mois de mai une hystérectomie pour fibrome utérin. Notons à ce sujet que l'examen de la pièce opératoire montrait un « myome en nécrobiose aseptique, aspect classique du myome rouge. Pas de sarcomatation ».

Mais la lésion maxillaire poursuivait son évolution : début octobre 1961, M^{me} M... réapparaît, porteuse d'une volumineuse tuméfaction de l'angle mandibulaire gauche, comblant tout l'angle sous-mandibulaire et remontant sur la branche montante.

Les radiographies révèlent une fibrose diffuse de tout l'hémi-maxillaire.

L'examen histologique d'un fragment tumoral montre « une muqueuse normale reposant sur un tissu fibreux d'inflammation chronique avec hypertrophie et fibrose collagène, et dans l'inter-valle néo-capillaires sanguins et nombreuses cellules mononucléées, sans aucun plasmocyte ni aucun polynucléaire dans leur atmosphère. Aucune formation tumorale visible » (P^r GUICHARD).

Devant cette lésion d'ostéite fibreuse extensive, on commence à envisager une hémi-résection maxillaire.

Auparavant, une exploration humorale et endocrinologique est décidée, à la recherche d'un trouble qui expliquerait éventuellement l'échec des gestes chirurgicaux antérieurs ou ferait apparaître la nécessité d'un traitement médical de fond.

Notre malade effectue donc, début novembre 1961, un bref séjour dans un service d'endocrinologie. Une exploration biochimique donne les chiffres suivants :

- calcémie : 94 mg/L.
- phosphore : 38 mg/L.
- phosphatases : 8 U.R.
- calciurie : 335 mg/L.

(Bilan refait 3 fois avec des chiffres comparables.)

Les spécialistes concluent à *l'absence d'une étiologie endocrinienne* : « En effet, cette anomalie osseuse est localisée ; la calcémie est en-dessous de 100 mg à plusieurs examens, la phosphorémie est normale. On note simplement une hypercalciurie déterminée par le remaniement osseux local. Par ailleurs, obésité ancienne, et petits signes d'ischémie coronarienne (onde T négative de V3 à V6). Nous pourrions envisager après la guérison du maxillaire une cure prudente d'obésité » (P^r GUINET).

L'intervention d'hémi-résection est cependant retardée en raison de la répugnance bien compréhensible de la malade.

Quatre mois plus tard, fin mars 1962, nouvel épisode de type infectieux : les 3 dents antérieures (les 2 incisives et la canine) qui seules restaient sur l'hémimaxillaire inférieur gauche sont très mobiles, reposent sur une zone rouge, œdématiée, très douloureuse, bourgeonnante au point de recouvrir complètement la canine. Après un traitement antibiotique de quelques jours, on pratique l'extraction des 3 dents, ainsi qu'une biopsie de la zone bourgeonnante. Il s'agit d'une « tumeur fibro-épithéliale bordée par un épithélium malpighien hyperplasique reposant sur un chorion histiocytaire fibroblastique et inflammatoire. Il n'a pas été vu de signes histologiques de malignité ». (D^r FEROLDI).

Il est donc bien évident que ce fibrome qui évolue depuis 2 ans, entraînant une fonte osseuse complète de l'hémimaxillaire inférieur gauche avec envahissement des tissus mous, est justiciable d'une thérapeutique chirurgicale à visée radicale.

A ce moment, début mai 1962, les examens pré-opératoires ne montrent *aucune anomalie au point de vue sanguin*. Le myélogramme révèle une moelle sensiblement normale, avec une discrète lymphocytose.

Le 22 mai 1962, *intervention* sous anesthésie générale, hypotension provoquée temporaire et trachéotomie première (Pr^s agrégés J. GAILLARD et P. DUMAS ; D^r FONTVIEILLE et BOUCHAYER) :

— Longue incision sous-mandibulaire, depuis la région sous-maxillaire droite, jusqu'à la mastoïde gauche.

— Ligature de la carotide externe gauche.

— La tumeur est clivée assez facilement dans sa portion horizontale ; la glande sous-maxillaire droite est ôtée avec elle. On laisse les muscles superficiels dans le lambeau cutané.

— Section de la branche horizontale droite en tissu sain.

— On est obligé de couper la tumeur en deux, et on enlève d'abord toute la partie horizontale en conservant le maximum de muqueuse intra-buccale. Dans le 2^e temps, on enlève toute la partie ascendante de la tumeur, dont le bord supérieur est dans la fosse zygomatique.

— Section du muscle temporal. La carotide est réclinée avec le facial.

— Capitonage de la fosse ptérygo-maxillaire, seul point hémorragique de l'intervention.

— Fermeture en 3 plans sur 2 drains.

Examen de la pièce :

— Macroscopiquement, on trouve une tumeur bilobée, encapsulée, enlevée en totalité, pesant 500 g. A la coupe, aspect de fibrome utérin.

— Histologiquement, il s'agit « d'un mésenchymome ou conjonctivome à disposition myxoïde, avec de nombreuses cellules à noyaux monstrueux, au sein duquel on retrouve quelques formations cartilagineuses en voie d'ossification, de caractère cytologique bénin.

Ganglion carotidien moyen : non envahi (D^r LAFON).

Dans les mois qui suivent l'intervention, la malade est revue régulièrement. Et début septembre 1962, 4 mois après l'intervention on pouvait noter :

« Résultat actuel excellent. Il n'y a pas de latéro-déviation du moignon droit du maxillaire. La malade s'alimente de façon satisfaisante. Etat général excellent. Cicatrices de bonne qualité. Aucune séquelle dans le domaine du facial. On regrette de ne pas avoir fait d'endoprothèse immédiate. Pas d'indication supplémentaire actuellement, la malade ne réclame d'ailleurs pas formellement une reconstitution de sa mandibule. »

Notre patiente est alors perdue de vue pendant quelques mois.

Le 11 mai 1963, soit un an exactement après l'intervention d'hémi-résection, nous la voyons revenir, en bon état général, mais porteuse d'une grosse tuméfaction jugale gauche qui ne serait apparue que depuis une quinzaine de jours.

Il s'agit de toute évidence d'une *récidive explosive* dans les tissus mous de la joue gauche.

L'examen clinique ne fait que confirmer notre première impression péjorative. La nouvelle lésion, du volume d'une orange, remonte dans la joue jusqu'au malaire et simule en arrière une branche montante et un angle.

Il n'y a pas d'ulcérations endobuccales.

En surface, les téguments rouges, inflammatoires, adhèrent à la tumeur sous-jacente et donnent même le signe dit de la peau d'orange, évoquant un diagnostic et un pronostic fâcheux.

La radiographie montre une masse encapsulée avec des calcifications en son intérieur.

La ponction de la zone tuméfiée ramène un liquide puriforme, qui est soumis à divers examens spéciaux :

— Cytologie : sang et quelques éléments (PN 60 %, Lymphocytes 40 %).

— Examen direct : pas de germes.

— Cultures : stériles.

Par ailleurs, l'examen général demeure peu riche : rien au point de vue pulmonaire et cardio-vasculaire, si ce n'est un gros cœur sans signes périphériques. On note cependant une anémie à 3.360.000 G.R., avec 3.800 G.B. (P.N. 86 %, lymphocytes 5 %, M.M. 4 %, Monos 5 %), hémoglobine à 12 gr. %.

On pose l'indication de chirurgie après antibiotiques et corticoïdes.

Le 21 mai, *intervention* sous anesthésie générale et trachéotomie (P^r agr. GAILLARD, D^{rs} FONTVIELLE et CHARACHON) :

— Longue incision arciforme avec résection cutanée sur 5 cm de hauteur.

— Ablation de la tumeur qui reste encapsulée. En haut, on trouve le condyle temporal. En bas et en arrière, on résèque la majeure partie de la parotide. Le XII est sacrifié avec les muscles styliens.

— En avant, noyau ossifié qui paraît le point de départ de la récidive, alors que la tranche de section maxillaire droite est très loin.

— On a pu cliver en majeure partie la muqueuse jugale.

— Fermeture sur une sonde en 3 plans.

Examens histologiques :

1° d'un prélèvement en pleine tumeur :

« Il s'agit d'un mésenchymome de Staout, malin, avec des cellules arrondies ou très allongées, certaines de type musculaire lisse de type sarcomateux, présentant des mitoses et des noyaux monstrueux au sein d'une substance fondamentale fibrineuse abondante. Présence, au sein de la tumeur, de tissu fibreux dense et de fragments de cartilage en voie de calcification. »

2° d'un fragment au niveau d'une zone d'ossification :

« Lamelles osseuses subissant un début de processus de dysplasie fibreuse (ou ostéite fibreuse), avec fibrose de la moelle et raréfaction osseuse. Mais le prélèvement n'est pas envahi. »

Les suites opératoires sont simples.

La malade est revue tous les mois, jusqu'en septembre 1963.

Le 19 septembre 1963, l'état général est toujours très bon, mais on a l'impression d'une nouvelle évolution à partir de la glénoïde temporale.

On pose cette fois l'indication de *cobalthérapie*.

Ce traitement prend fin le 15 décembre. L'état local et général est alors satisfaisant, il n'y a pas de douleurs.

Un mois plus tard, le 20 janvier 1964, la malade est une nouvelle fois hospitalisée en raison d'une petite *nodosité pré-laryngée* qui a été décelée à l'examen de contrôle mensuel.

A cette époque une numération-formule donne :

G.R. 3.550.000, G.B. 3.200 (P.N. 74, Eosin. 4, L. 10, M.M. 7, M. 5), V.G. 0,95.

A la fin du même mois, sous anesthésie locale, ablation de la petite masse tumorale, située au-devant de l'os hyoïde.

Macroscopiquement, il s'agit d'une néoformation de la grosseur d'une bille, ossifiée en son centre.

Microscopiquement, il s'agit d'un « mésenchymome ou conjonctivome malin ou fibrocytome malin. Cette tumeur se caractérise par son polymorphisme. Le tissu de fond est constitué par des fibres collagènes à disposition fasciculée, parmi lesquelles on observe de nombreuses cellules allongées à noyaux fusiformes, généralement orientés dans le même sens que les fibres. Certaines de ces cellules ont un aspect atypique, en particulier à cause du

caractère de leurs noyaux, qui sont plus globuleux, parfois difformes et de taille irrégulière. D'autres cellules ont une forme étoilée ou rameuse. D'autres enfin sont très volumineuses, sphériques, avec un cytoplasme clair, évoquant des lipoblastes.

Enfin, il faut signaler la présence de plusieurs plages très particulières par leur différenciation cartilagineuse et osseuse et leur aspect franchement tumoral » (D^r VAUZELLE).

Revue début mars 1964, la malade allait bien, sa cicatrice était satisfaisante.

EN RÉSUMÉ :

Femme en bon état général, dans les antécédents de laquelle on relève une *obésité* ancienne et un *fibrome* utérin.

— Elle présente en *avril* 1960, à l'occasion d'une extraction dentaire, une fracture pathologique sur une *tumeur fibreuse localisée* de l'hémimaxillaire inférieur gauche.

Traitement : exérèse et greffe secondaire.

— *Première récurrence* en *octobre* 1961, évoluant pendant plusieurs mois jusqu'à envahir tout l'hémi-maxillaire inférieur gauche, avec phénomènes inflammatoires surajoutés.

En mai 1962, hémi-résection de la mandibule.

Examen histologique : mésenchymome (ou conjonctivome à disposition myxoïde).

— *Seconde récurrence* en *mai* 1963, de développement très rapide et d'aspect péjoratif.

Traitement : exérèse large.

Examen histologique : mésenchymome de Staout, malin.

— *Troisième récurrence décelée* en *septembre* 1963.

Traitement : cobaltothérapie.

— *Quatrième récurrence* en *janvier* 1964 : nodosité pré-laryngée.

Traitement : exérèse.

Examen histologique : « Mésenchymome, ou conjonctivome malin, ou fibrocytome malin ».

De cette observation, nous retiendrons particulièrement :

— *Les antécédents médico-chirurgicaux* de la malade :

- Obésité (rôle d'un trouble du métabolisme lipidique : POILLEUX et SLUCZEWSKI).

- Fibrome utérin : notion de terrain ?

— *Les antécédents dentaires* : extractions progressives de toutes les molaires inférieures gauches, extraction de la deuxième prémolaire révélant la tumeur sous-jacente.

— *Les transformations de la structure histologique* des lésions à chaque récurrence. En effet, alors que le premier examen histologique révélait : « fibrome simple du maxillaire... nulle part n'existe l'aspect du conjonctivome ou du myxome », la première récurrence était étiquetée : « mésenchymome ou conjonctivome à disposition myxoïde... de caractère cytologique bénin » ; enfin, les récurrences suivantes étaient le fait d'un « mésenchymome de Staout, malin ».

— L'aspect particulier de l'un des derniers prélèvements examinés : le centre de la tumeur était formé de ce mésenchymome malin, alors que la périphérie montrait un processus de « dysplasie fibreuse » simple.

— L'allure « explosive » de la seconde récurrence, de nature maligne.

— Notons enfin que cette observation illustre parfaitement un problème souvent discuté : s'agit-il de la dégénérescence sarcomateuse d'une lésion d'ostéopathie fibreuse simple, ou bien s'agit-il d'une dysplasie fibreuse « d'accompagnement » d'un processus tumoral caché et peu évolutif (GUICHARD) ? L'évolution de notre cas considérée dans son ensemble, ainsi que le nombre des examens histologiques, nous font pencher pour la première hypothèse.

OBSERVATION N° 2

M. C. G..., âgé de 17 ans, ouvrier, nous est adressé le 16 avril 1963 par un chirurgien de l'hôpital de Vienne (Isère), en raison d'un fibrocytome récidivant de la mandibule.

Dans les *antécédents* de ce jeune homme, on ne relève rien de notable, si ce n'est une première intervention d'exérèse d'une tumeur bénigne mandibulaire gauche, pratiquée à l'hôpital de Vienne le 20 juillet 1962, il y a donc 9 mois.

A cette époque, la lésion se présentait comme une « grosse tumeur fibromateuse évidant le maxillaire inférieur, bien encapsulée ». L'examen histologique révélait : « fibrocytome avec grains calcaires, sans aspect de malignité ».

A l'entrée dans notre Service, le malade, en très bon état général, présente une volumineuse tumeur mûriforme, résistante, prenant toute la partie de la branche horizontale gauche comprise entre la canine et la dent de sagesse, et bombant de façon importante dans la région sous-maxillaire gauche.

L'examen montre une édentation de la partie de l'arcade correspondante : la 2° prémolaire et les deux premières molaires, mobiles, auraient été extraites lors d'épisodes inflammatoires mal précisés.

La tumeur est indolente, non hémorragique. Elle ne s'accompagne pas d'adénopathie, ni de signes généraux.

On note un signe de Vincent positif : il s'agit plutôt en fait d'une hypoesthésie, peut-être consécutive à la première intervention.

L'examen radiologique montre une tumeur osseuse évidant le maxillaire, ne laissant subsister que de très minces baguettes supérieure et inférieure, la cavité intéressant la racine de la dent de sagesse.

Le 22 avril, biopsie du tissu tumoral. L'histologie répond : « La tumeur est constituée par du tissu fibreux assez richement cellulaire et creusé de quelques cavités vasculaires. Il n'a été vu aucun plasmode multinucléé type myéloplaxe. Aucune suspicion de malignité » (Dr VAUZELLE).

Une série d'examens spéciaux est pratiquée à la recherche de troubles sanguins, humoraux ou généraux, concomitants :

— B.W., Kahn et V.D.R.L. sont négatifs.

— Pas de sucre ni d'albumine.

— Phosphorémie : 42 mg/L.

Phosphatases alcalines : 3 unités Roberts.

— Calcémie : 98 mg/L.

— Au point de vue sanguin : temps de saignement 2' 30" ; temps de coagulation 4' ; prothrombine 92 %.

Formule : G.R. 4.900.000, G.B. 4.200 (P.N. 60, P.E. 4, lymphocytes 26, moyens monos 4, monos 6).

Hémoglobine 94 %. Valeur globulaire : 0,95.

Devant ce jeune sujet se pose de façon particulièrement aiguë le problème du traitement.

On décide de tenter la *radiothérapie locale*. Le 28 mai, le patient a reçu 3.000 roentgen/peau. Un délai d'un mois est nécessaire pour juger de l'effet de ce traitement, et le malade quitte le Service.

Un mois plus tard, fin juin 1963, notre patient réapparaît, porteur d'une tuméfaction plus volumineuse encore que précédemment. L'intervention s'impose et est décidée.

Le 8 juillet 1963, soit 3 mois après la première visite du malade et un an après la première tentative d'exérèse, *intervention* sous anesthésie générale (P^r FREIDEL, D^{rs} BERTOIN, CROS) : « Ligature de la carotide externe. Résection de la tumeur au niveau de la centrale gauche. Prélèvement de la 10^e côte droite et synthèse du moignon mandibulaire ».

Les suites opératoires immédiates sont satisfaisantes. Un articulé correct a été obtenu par la mise en place d'arcs supérieur et inférieur avec traction élastique.

Un mois plus tard, nous voyons revenir notre malade, porteur d'un placard sous-maxillaire gauche induré et fistulisé à la fois à la peau et dans le plancher buccal.

Un traitement antibiotique après antibiogramme et des ponctions ont rapidement raison de cet accident inflammatoire.

Cependant, la collection suppurée se reforme peu après. Elle cède de nouveau au traitement, et ainsi à plusieurs reprises.

On pratique plusieurs biopsies du tissu de granulation : il s'agit d'une « inflammation aiguë sans caractère spécifique ».

Le 18 janvier 1964, l'examen radiographique montre une *bonne*

calcification du greffon. Il existe un séquestre lamellaire basilaire de 1 cm de long environ, qui est cureté.

L'ablation de ce séquestre ne mettra malheureusement pas fin aux accidents inflammatoires.

EN RÉSUMÉ :

Jeune homme de 17 ans dans les antécédents duquel on relève l'extraction de la deuxième prémolaire et des deux premières molaires inférieures gauches lors d'épisodes inflammatoires mal précisés.

— Ce patient a subi en *juillet 1962* l'exérèse d'une tumeur mandibulaire gauche, bien *encapsulée*. L'histologie révéla qu'il s'agissait d'un *fibrocytome*.

— Nous le voyons en *avril 1963* en raison d'une *récidive importante*, intéressant pratiquement toute la branche horizontale gauche.

Traitement : D'abord roentgenthérapie (3.000 r/peau). Devant l'échec total de la radiothérapie, *hémi-résection* avec synthèse du moignon mandibulaire (juillet 1963).

— Les suites opératoires sont troublées par des phénomènes inflammatoires péri-maxillaires aigus et persistants, amenant la formation d'une collection purulente sous-maxillaire qui nécessite un drainage chirurgical.

Ce foyer est très vraisemblablement entretenu par un corps étranger ou un séquestre difficile à localiser.

— Cependant, *le résultat fonctionnel est satisfaisant, le greffon est bien calcifié et en bonne place.*

Nous relevons particulièrement dans cette observation :

— Les antécédents dentaires du sujet, aboutissant à l'édentation de toute la zone où se développera un peu plus tard la tumeur.

— Un léger trouble de la formule sanguine (éosinophilie).

— Le fait que la tumeur, qui semblait « bien encapsulée » lors de la première intervention, avait perdu ce caractère dans sa récurrence et se présentait alors comme une tumeur hyperplasique vraie très extensive.

— L'inefficacité absolue de la radiothérapie sur cette tumeur hyperplasique ; il semble même que la lésion avait subi un « coup de fouet » du fait de ce traitement.

— La rapidité extrême de l'évolution chez ce jeune sujet : un an au total jusqu'à l'hémi-résection.

OBSERVATION N° 3

M. J. C..., 46 ans, nous est adressé le 23 janvier 1963 pour une tuméfaction des branches horizontale et montante droites de la mandibule.

Dans les *antécédents* de ce sujet, on ne note rien de spécial au point de vue général.

Par contre, son passé pathologique maxillo-dentaire est ancien, riche et imprécis :

— Il y a 15 ans, extraction de la dent de sagesse inférieure droite ; l'intervention est laborieuse, nécessite l'extraction de la deuxième molaire ; les suites sont longues et pénibles : douleurs, suppuration.

— 4 à 5 ans plus tard, apparition de douleurs névralgiques mandibulaires droites : il se serait agi d'un processus inflammatoire (?).

— Depuis cette date, soit donc depuis une dizaine d'années, 3 ou 4 fois par an surviennent des épisodes identiques : douleurs héli-maxillaires inférieures droites, survenant et disparaissant inopinément, et auxquelles le patient finit par s'habituer.

Cette longue période est cependant marquée, il y a 5 ans, par l'extraction de la première molaire inférieure droite, avec curetage d'un kyste volumineux.

— Il y a 3 semaines survient une nouvelle poussée douloureuse, accompagnée cette fois de phénomènes inflammatoires et de trismus, décidant le malade à consulter un spécialiste.

A l'entrée dans le Service, le malade est en bon état général, non fébrile ; son trismus a disparu. Il présente une tuméfaction ferme au niveau des branches horizontale et montante droites ; les téguments sus-jacents sont d'aspect normal, il n'y a pas de congestion locale.

L'examen confirme l'absence de toutes les molaires et de la deuxième prémolaire inférieures droites. Il montre, en outre, que la zone de l'angle est électivement douloureuse à la pression, et qu'il existe quelques ganglions sous-maxillaires droits, inégaux, durs, mobiles.

L'examen radiologique, pratiqué sous des incidences variées, montre un aspect de kyste multiloculaire volumineux, intéressant les 2/3 postérieurs de la branche horizontale et pratiquement toute la branche montante, à contours nets, respectant la corticale

osseuse qui est cependant très amincie et déformée en plusieurs points.

Devant cette image d'adamantinome kystique, on pratique un examen biopsique. L'histologie répond : « Le fragment est constitué par un tissu osseux dans lequel s'observent des lacunes parfois bordées de myéloplaxes, d'îlots d'histiocytes surchargés de pigments sanguins et des amas de volumineux macrophages autour de cristaux de cholestérine. L'aspect est celui d'une ostéite fibrokystique et non pas d'une tumeur à myéloplaxes » (D^r FEROLDI).

Avant traitement, on pratique les examens spéciaux systématiques :

— B.W., Kahn, V.D.R.L. négatifs.

— Calcémie : 90 mg, phosphorémie : 26 mg/L.

— Glycémie : 0,98 ‰. Urée : 0,45 g ‰.

— G.R. : 4.750.000 ; G.B. : 6.200 (P.N. 52, lymphocytes 39, moyens monos 5, monos 4). Hémoglobine : 15,3 gr %. Valeur globulaire : 1,1.

— Examen radiographique du crâne, du thorax, du bassin : pas d'ostéopathie généralisée.

Le 12 février 1963, *intervention* sous anesthésie générale (P^r FREIDEL, D^{rs} DUMAS, GRAILLE) :

« Abord vestibulaire par une incision longitudinale sur la crête alvéolaire et le bord antérieur de la branche montante depuis la première prémolaire jusqu'à la base de l'apophyse coronôide.

Excision à la pince gouge du couvercle osseux très mince.

Enucléation par morcellement de la paroi kystique. Il reste une très vaste cavité occupant toute la branche horizontale et la branche montante, dont les parois sont extrêmement minces sur les faces externe et interne, et dont la baguette basilaire semble très réduite.

On ne voit pas le paquet vasculo-nerveux dentaire inférieur dans le fond de la cavité. On pense l'avoir enlevé en même temps que la paroi kystique.

Bourrage de la cavité résiduelle avec 4 éponges de Spongel-Thrombase. Suture très soigneuse et hermétique du plan muqueux au fil de soie.

Au réveil, contrôle de l'articulé dentaire, correct. Pas de fracture. La sensibilité du nerf mentonnier persiste.

Par la suite, le malade a été revu deux fois :

— 3 semaines après intervention : on constate que 3 points ont lâché, laissant ouverte la cavité. Il persiste une limitation à l'ouverture buccale (un travers de doigt 1/2). Le malade se déclare cependant très satisfait du point de vue subjectif et fonctionnel.

— 6 semaines après l'intervention : la brèche muqueuse et la cavité sous-jacente sont réduites. Ouverture à deux travers de doigt. Pas d'anesthésie du nerf mentonnier.

Les contrôles radiographiques n'ont pas montré de résurgence locale.

EN RÉSUMÉ :

Homme de 46 ans, qui présentait depuis *quinze ans* des épisodes inflammatoires et névralgiques mal précisés intéressant l'hémi-maxillaire inférieur droit, et amenant la suppression progressive d'arrière en avant de toutes les molaires et de la deuxième prémolaire inférieures droites. Il y a *cinq ans* en particulier, extraction de la dent de 6 ans avec curetage d'un kyste « volumineux ».

Vu en *janvier* 1963 à l'occasion d'un nouvel épisode inflammatoire, ce malade subit un examen radiologique complet qui montre une image de *gros kyste multiloculaire* de l'hémi-maxillaire inférieur droit. L'examen biopsique révèle une « *ostéite fibrokystique* ».

A ce moment, l'examen sanguin, humoral et général est négatif.

Traitement : Exérèse.

Suites simples.

Cette observation nous intéresse :

— Surtout par les *antécédents* du malade : les phénomènes inflammatoires et névralgiques qui s'échelonnèrent en s'accroissant sur quinze années furent-ils à l'origine de la tumeur, ou bien furent-ils la conséquence d'une lésion minime sous-jacente en voie de formation ?

En particulier, le « kyste volumineux » décelé lors de l'avulsion de la première molaire ne peut-il pas être incriminé dans le développement de la tumeur, ou représentait-il déjà une lésion tumorale qui aurait pu être précisée par des examens plus poussés ?

— Secondairement par l'*aspect radiologique* de la tumeur qui évoquait un adamantinome kystique ou une tumeur à myéloplaxes beaucoup plus que toute autre lésion.

OBSERVATION N° 4

M^{me} V..., 25 ans, est vue en consultation en juin 1933, en raison d'une tuméfaction mandibulaire progressive.

Les antécédents héréditaires et collatéraux ne présentent rien de particulier. Dans ses antécédents personnels, on note une pleurésie à l'âge de 15 ans, sans autres signes d'impregnation bacillaire.

Au point de vue dentaire, cette malade porte depuis l'âge de 16 ans un bridge sur ses 2 incisives inférieures gauches et la centrale droite. Les piliers de l'appareil ont été à plusieurs reprises le siège de suppuration, et actuellement le bridge ne semble pas très solide.

L'histoire actuelle a débuté, selon la malade, il y a un mois avec une « fluxion » mandibulaire droite, douloureuse, accompagnée d'une température à 38°, le tout disparaissant en 3 à 4 jours.

Depuis 8 jours, apparition d'une tuméfaction de siège identique, croissant progressivement, indolore, sans hémorragie, sans signes généraux.

L'examen montre effectivement une tuméfaction dure, intra-osseuse, du corps du maxillaire à droite, s'étendant de la première molaire droite à l'incisive latérale gauche.

L'os paraît soufflé sur sa face linguale aussi bien que sur sa face vestibulaire.

La pression de la tumeur est indolore.

Les dents sus-jacentes ne sont ni douloureuses ni mobiles.

Il n'y a pas d'anesthésie du nerf mentonnier droit.

L'examen radiographique révèle une volumineuse soufflure de l'os, de siège symphysaire et juxta-symphysaire droit. L'aspect en « mie de pain » évoque une ostéite chronique.

Par ailleurs, on découvre sur les clichés des fausses routes au niveau de l'incisive centrale droite et de la latérale gauche, piliers du bridge, cette dernière dent présentant une réaction apicale importante.

Même aspect de réaction apicale au niveau de la dent de 6 ans.

On conclut à un processus d'ostéite subaiguë du corps de la mandibule, le point de départ semblant se trouver au niveau des piliers du bridge.

Indication thérapeutique : Extraction de toutes les dents inférieures depuis la première molaire droite jusqu'à l'incisive latérale gauche incluses. Mise à plat du foyer d'ostéite, en préservant au maximum la baguette inférieure pour éviter une fracture pathologique.

Un mois plus tard, en juillet 1933, la malade se fait simplement extraire sa première molaire et les 2 prémolaires inférieures droites. Les suites sont troublées par des douleurs et une suppuration interminable.

Réintervention fin octobre 1933 (D^r FREIDEL), après prise d'empreintes et confection de gouttières. Sous anesthésie générale :

- extraction de toutes les dents inférieures restantes ;
- incision le long du bord alvéolaire ;
- rugination de l'os. Mise à plat d'une grosse tumeur. Excision à la pince-gouge et curetage.

L'examen histo-pathologique de fragments osseux révèle : « Lésions d'inflammation chronique formées de travées de collagène épaissies entre lesquelles on retrouve de petits vaisseaux collabés entourés d'un manchon lymphocytaire. On voit aussi des travées osseuses désagrégées et des débris paradentaires de Malassez.

Cette lésion inflammatoire est recouverte par un épithélium malpighien hyperplasié et ulcéré en un point.

Aucun signe de malignité ni de lésion spécifique quelconque » (D^r MARTIN).

Les suites opératoires sont simples, la consolidation étant préservée par les gouttières.

La malade est suivie de façon régulière pendant 2 ans, cliniquement et radiologiquement, et n'a jamais été perdue de vue par la suite. Le résultat anatomique et fonctionnel est très satisfaisant.

Cependant, *en juillet 1959*, soit 26 ans après l'opération, M^{me} V... se plaint de petites douleurs sous-maxillaires droites, sans anesthésie du nerf mentonnier.

Trois mois plus tard, il existe une importante tuméfaction de la crête alvéolaire.

(On remarque que ce nouvel accident survient alors que la malade se trouve en pleine ménopause.)

Le 1^{er} octobre 1959, réintervention :

- incision le long de la crête alvéolaire ;

— curetage de 3 cavités kystiques ;

— fermeture après comblement au Spongel-Thrombase.

Examen histologique de la lésion : « Les fragments examinés montrent une formation très fibreuse, tendiniforme, recouverte d'une muqueuse malpighienne papillomateuse. Dans le chorion mésenchymateux, on remarque des cellules fixes et des débris ossifiés ; une portion est nettement plus vascularisée avec réaction exsudative diffuse et polymorphe.

En somme, aspect de *l'épulis fibreuse*, angiectasiée ».

Les suites opératoires sont simples. Deux mois après l'intervention, la malade porte à nouveau son appareil inférieur rebasé.

Depuis, surveillance régulière. Pas de récurrence.

EN RÉSUMÉ :

Femme de 25 ans, ayant subi en octobre 1933 l'exérèse d'un foyer inflammatoire mandibulaire droit, du type ostéite chronique, en rapport vraisemblablement avec l'infection de plusieurs dents inférieures.

26 ans plus tard, en juillet 1959, au moment de sa ménopause, récurrence nécessitant une nouvelle intervention d'exérèse. Il s'agit cette fois de lésions d'ostéite fibreuse typique.

Etat satisfaisant depuis lors.

Dans le cas de cette malade, deux faits sont à remarquer :

1° L'heureux résultat de la première intervention d'exérèse simple, alors que l'aspect clinique et radiologique des lésions aurait pu justifier une chirurgie plus mutilante, interromptrice.

2° La survenue d'un nouvel accident après un délai de 26 ans, coïncidant avec la période physiologiquement troublée de la ménopause.

On peut penser, sans malheureusement pouvoir apporter de précisions, à un « terrain » momentanément favorable...

OBSERVATION N° 5

M^{me} M. M..., 35 ans, est adressée le 26 mars 1954 par son médecin traitant au service d'O.R.L. de l'Hôpital de l'Antiquaille, en raison d'un « Kyste osseux de la branche horizontale gauche du maxillaire inférieur ».

Les *antécédents* de cette malade, qui a accouché d'un quatrième enfant il y a moins de 2 mois lorsque nous la voyons, ne présentent aucune particularité.

L'affection qui l'amène aurait *débuté il y a une dizaine de mois*, par l'apparition d'une petite tuméfaction au niveau de la partie moyenne de la branche horizontale gauche du maxillaire inférieur. Cette tumeur, de consistance dure, fait corps avec l'os. Elle demeure indolore, mais augmente peu à peu de volume, entraînant à la longue une certaine difficulté à l'ouverture de la bouche.

Il n'y a pas d'adénopathie, ni aucun signe général.

La seule gêne pour la malade, outre celle causée par sa tuméfaction, provient d'une molaire inférieure gauche qui est le siège d'une façon pratiquement permanente de signes d'arthrite subaiguë ou aiguë : douleur à la percussion, sensibilité au chaud et au froid...

Le médecin traitant demande un examen radiographique du maxillaire inférieur : il révèle dans la branche horizontale deux cavités kystiques superposées, d'aspect radiologique bénin.

Une biopsie est décidée, qui pose un diagnostic de tumeur à myéloplaxes.

A l'entrée, la malade se présente en bon état général, apyrexique.

L'examen endobuccal montre une denture en fort mauvais état. La tumeur fait corps avec l'os, la muqueuse restant libre de toute adhérence. L'exploration du canal de Wharton, du plancher buccal, est négative.

Il n'y a pas d'adénopathie.

On note par ailleurs une hypoesthésie dans le territoire du nerf mentonnier (section du rameau mentonnier du VII lors du prélèvement antérieur ?).

Radiologiquement, l'aspect polykystique, les contours osseux nets, sont en faveur d'une tumeur bénigne du type tumeur à myéloplaxes.

Le 9 avril 1954, intervention sous anesthésie loco-régionale (D^{rs} GIGNOUX, FREIDEL, CARRE) :

— Incision le long de la branche horizontale du maxillaire inférieur ;

— Après dissection des plans superficiels, on tombe sur une masse du volume d'un œuf entourée d'une coque osseuse. Ouverture de la coque. On arrive à cliver une tumeur assez hémorragique, rouge, de consistance assez ferme.

— Ablation satisfaisante de la poche inférieure.

— Ouverture de plusieurs petits kystes, situés dans l'épaisseur de la branche montante.

— Curetage soigneux de l'os.

— A la fin de l'intervention, on a une cavité en bissac, avec 2 poches, une inférieure importante, une supérieure moins vaste.

— La baguette osseuse interne est conservée en totalité et semble solide ;

— Mise en place d'os spongieux de veau dans les 2 cavités.

— Fermeture en 2 plans.

— Immobilisation du maxillaire par une fronde, qui semble satisfaisante.

Examen anatomo-pathologique (D^r FEROLDI) : « L'aspect n'est pas celui d'une tumeur à myéloplaxes. L'ensemble de la coupe est constitué par du tissu fibreux assez dense, assez riche en cellules. Dans ce tissu se différencient et s'organisent de petites lamelles osseuses.

Aspect d'une réaction ostéoblastique.

Pas de signes de malignité ».

Une quinzaine de jours après l'intervention, *un examen biochimique* donne les chiffres suivants :

— Calcémie : 93 mg % ;

— Phosphatémie : 36 mg % ;

— Phosphatases alcalines : 8,4 U. Roberts.

Les *suites de l'intervention* sont simples, la malade est revue régulièrement en parfait état.

Cependant, le 12 juillet 1957, soit plus de 3 ans après l'intervention, on note une légère tuméfaction au niveau de l'angle mandibulaire gauche.

Trois mois plus tard, le 1^{er} octobre 1957, la tuméfaction semble

avoir augmenté de volume. La radiographie montre une image kystique au niveau de l'angle.

Le 17 février 1958, la malade commence un nouveau séjour à l'hôpital : sa tuméfaction s'est accrue, gagnant considérablement sur la branche montante gauche. L'état général demeure satisfaisant.

Le 24 février 1958, *seconde intervention* (D^{rs} FREIDEL, GIGNOUX) :

1° Prélèvement d'un greffon iliaque droit (6 cm/3 cm). Fermeture en 2 plans avec un drain.

2° Incision sous-angulo-maxillaire gauche.

Résection du masséter.

La branche montante est souflée. Trépanation à la gouge : on tombe sur une masse rappelant la tumeur à myéloplaxes.

Curetage de l'énorme cavité qui remonte jusqu'au col du condyle et mise en place du greffon iliaque.

3° Curetage d'une deuxième cavité sur le bord inférieur. Ablation d'un contenu charnu. Mise en place de Spongel-Thrombase. Fermeture totale en 2 plans.

Examen anatomo-pathologique (D^r LAFON) : « Il s'agit d'une tumeur à myéloplaxes. Sur certains fragments, vastes plages de tissu fibreux. Sur d'autres, aspect d'ostéite fibreuse. Sur d'autres enfin, os en voie d'ostéolyse. Mais partout on voit des fragments de tissu sièges d'une réaction histiocytaire intense avec présence de très nombreux plasmods polynucléés qui permettent de dire que cette lésion est une tumeur à myéloplaxes.

A la suite de l'intervention, on décide un *traitement radiothérapique d'appoint*. Fin mai 1958, la malade a reçu 1.810 r très étalés (100 r par séance).

Depuis lors, et *pendant cinq ans*, la malade a été revue régulièrement. Résultats fonctionnels et anatomiques parfaits, pas de récédive.

EN RÉSUMÉ :

Femme de 35 ans présentant une tumeur mandibulaire gauche, polykystique, évoquant une *tumeur à myéloplaxes*.

On remarque chez cette malade un mauvais état dentaire, et particulièrement, au niveau d'une molaire sus-jacente à la tumeur, des signes d'arthrite aiguë persistants.

Le 9 avril 1954, *curetage de la tumeur*. L'aspect histologique de la pièce opératoire n'est pas celui d'une tumeur à myéloplaxes, mais celui d'un *tissu cellulo-fibreux* de réaction ostéoblastique.

Récidive plus de 3 ans après ce curetage, amenant une *réintervention* le 24 février 1958 : curetage de 2 cavités, dont l'une est comblée par un greffon iliaque, l'autre par mise en place de Spongel-Thrombase.

L'examen histologique montre des *aspects de fibrose ou d'ostéite fibreuse*, avec cependant en tous les points de nombreux plasmods polynucléés signant une *tumeur à myéloplaxes*.

Radiothérapie de complément (1.810 r/peau).

Suites simples, pas de récurrence.

COMMENTAIRES :

1° Après avoir exposé 3 cas d'ostéite fibreuse, nous introduisons dans notre étude cette observation d'une tumeur à myéloplaxes en raison de l'intérêt présenté par les examens histo-pathologiques qui ont suivi les deux interventions :

— les premières coupes montraient un aspect d'ostéite fibreuse et non de tumeur à myéloplaxes typique.

— après réintervention, on retrouvait ce même aspect, mais l'abondance et l'ubiquité des myéloplaxes signaient l'affection.

Ces faits illustrent le problème de la démarcation entre le syndrome d'ostéite fibreuse pure et la tumeur à myéloplaxes : cette dernière ne se distingue en effet que par une abondance particulière de plasmods multinucléés, cellules que l'on peut parfaitement trouver en moins grand nombre dans tous les aspects d'ostéite fibreuse.

2°) Accessoirement, nous relevons dans cette observation :

— Les antécédents dentaires de la malade, en particulier la présence d'une molaire infectée au niveau de la tumeur.

— Le long délai (plus de trois ans) avant la récurrence.

— L'originalité du comblement des cavités post-opératoires lors de la réintervention, l'une recevant un greffon osseux iliaque, l'autre du Spongel-Thrombase, le résultat étant parfait dans l'immédiat et dans les suites.

OBSERVATION N° 6

M. J.-M. C..., âgé de 43 ans, ouvrier métallurgiste, commença, au début de 1944, à présenter une dysesthésie, puis une anesthésie mentonnière droite, en même temps qu'il constatait l'apparition d'une tuméfaction de la branche horizontale droite du maxillaire inférieur.

Il ne s'agissait pas d'une infection dentaire, car le malade était un édenté molaire. La radiographie (non retrouvée) aurait montré une image de kyste multiloculaire. Aucun traitement ne fut entrepris, la scène clinique n'étant pas douloureuse.

Trois ans plus tard, le malade fut revu dans un état peu modifié.

Un curetage soigneux de la lésion et une mise à plat suivie de méchage furent pratiqués. L'examen histologique montra : « Des lésions de granulome inflammatoire, sans trace de lésions néoplasiques, sans vestiges adamantins ».

Deux ans plus tard, le 12 décembre 1949, nouvelle hospitalisation à l'Hôtel-Dieu. La tuméfaction avait augmenté de volume et elle était devenue douloureuse.

La radiographie montra une ostéolyse du corps de la mandibule droite au niveau de la région molaire édentée.

Une incision vestibulaire permit de tomber sur une cavité remplie de bourgeons et de pus. Nouveau curetage soigneux.

Nouvel examen histologique :

« Tissu cellulo-fibreux avec quelques lamelles osseuses et une réaction inflammatoire parfois suppurée, sans aucun signe tumoral, sans signature spécifique. »

Pendant dix années, de 1949 à 1959, le malade résigné à son sort continua à souffrir et à suppurer par la bouche. Le matin, au réveil, il crachait un séro-pus de goût infect. Il continua son travail sans arrêt. On le revit en 1957, puis en mars 1959.

Les douleurs avaient alors pris un caractère extrêmement pénible, rendant le sommeil impossible. L'appétit restait bon, l'aspect floride, quoique le malade dût se contenter d'une alimentation uniquement liquide.

Le diagnostic de cette curieuse maladie était alors celui d'une ostéite chronique dont on ne voyait pas le point de départ.

La radiographie montrait une lyse osseuse très extensive, sans réaction de voisinage. Le diagnostic de tumeur maligne évoqué devant la radio ne tenait pas devant une évolution de 15 ans.

Malgré l'apyrexie, la V.S. à 12 %, un traitement de terramycine (1 g par jour pendant un mois) fut entrepris sans résultat.

En avril 1959, l'empâtement péri-mandibulaire est très important et le malade qui souffre énormément supplie qu'on fasse quelque chose.

On fait une nouvelle biopsie. Le tissu examiné fait alors parler de schwannome.

Le 24 avril 1959, sous A.G. : abord sous-maxillaire de l'os réduit à quelques lamelles ; résection mandibulaire au niveau de la région sous-maxillaire et l'on fait un évidement sous-maxillaire, avec pêche d'un ganglion cervical haut.

Les suites furent simples : les douleurs disparurent totalement mais une fistule sous-maxillaire de liquide jaunâtre s'installa.

La radiographie de contrôle montra une géode sur le moignon mandibulaire.

Le 26 juin 1959, une retouche du moignon fut pratiquée. Tout rentra dans l'ordre.

Voici l'aspect histologique de la lésion et son interprétation :

« Réticulo-sarcome distyo-syncitial, constitué par des cellules aux limites, les unes indécises et sans membrane apparente, réalisant des plages syncitiales, les autres libres.

« La malignité certaine est signée par les mitoses, les monstruosités, les anisocytoses, les pycnoses. »

Le 6 avril 1960, on revoit le malade ; il est en bonne forme, mais présente depuis quelques semaines un empâtement de la région parotidienne et a de nouveau « un mauvais goût dans la bouche ».

En fonction des dernières données de l'anatomo-pathologie, on fait alors pratiquer un traitement radiothérapique :

Deux champs latéraux externe et inférieur : 3.000 r sur chacun.

L'empâtement et le mauvais goût disparaissent.

Le malade est revu régulièrement depuis lors, ne souffre pas et est apparemment guéri.

EN RÉSUMÉ :

Homme de 43 ans, ayant présenté en 1944 une *tuméfaction progressive* de la branche horizontale droite de la mandibule, avec une image radiologique de *kyste multiloculaire*.

Trois ans plus tard, curetage et mise à plat de la lésion, qui a un aspect histologique de *granulome inflammatoire*.

En 1949, la tuméfaction est plus importante et douloureuse. La radiographie montre une ostéolyse au niveau de la région molaire inférieure droite édentée. On pratique un nouveau curetage. La biopsie montre un « *tissu cellulo-fibreux... sans signature spécifique* ».

Puis, pendant 10 ans, épisodes multiples de douleurs et de suppuration par la bouche, avec à la radiographie une *lyse osseuse très extensive, sans réaction de voisinage*.

En avril 1959, une nouvelle biopsie fait parler de *Schwannome*.

A cette même époque, on se résout à une *hémi-résection mandibulaire* avec évidemment sous-maxillaire. L'examen de la pièce opératoire révèle un *réticulo-sarcome distyo-syncytial*, de malignité certaine.

Récidive en avril 1960. *Traitement : radiothérapie*. Bon résultat.

Suites satisfaisantes.

Cette curieuse observation illustre parfaitement la difficulté d'un diagnostic et d'un traitement précis devant une « tumeur » extensive de la mandibule qui ne fait pas sa preuve.

Même « *a posteriori* », le diagnostic reste incertain. L'aspect de l'affection au début évoque une ostéite chronique ; mais l'image radiologique et l'inefficacité du traitement antibiotique corroborent mal cette impression. S'agissait-il plutôt d'une ostéite fibreuse suppurée, l'examen biopsique montrant un « *tissu cellulo-fibreux* » simple ? Enfin, le dernier diagnostic évoqué de *réticulo-sarcome distyo-syncytial* tient mal devant les suites favorables.

Quoi qu'il en soit, nous retiendrons spécialement de cette observation :

— Les antécédents dentaires du sujet : la tuméfaction est apparue au niveau de la région molaire édentée.

— La difficulté et l'incertitude du diagnostic histologique dans certains cas.

— Corollairement, la difficulté d'un traitement complet et bien adapté : seuls l'aspect et les signes cliniques ont fait ici décider, après nombre d'essais infructueux, une résection mandibulaire à visée radicale.

CHAPITRE IV

DISCUSSION DES OBSERVATIONS

Les six observations que nous venons de rapporter présentent des analogies et des dissemblances.

1. — ANALOGIES.

1.1. — L'étude des antécédents de nos malades montre que chez tous, la lésion tumorale a été *précédée de manifestations dentaires simples*. Ces phénomènes, de type névralgique ou arthritique, ont entraîné une édentation progressive de la région intéressée par le processus hyperplasique, alors que dans la majorité des cas le reste de la denture était pratiquement normal.

— *S'agit-il là d'une symptomatologie primitive mal interprétée, ou bien les dents en cause peuvent-elles être incriminées dans la genèse de la lésion tumorale ?*

A) A l'appui de la première hypothèse, on relève le fait que dans notre observation 1 les accidents dentaires majeurs n'ont pas exactement précédé l'apparition de la tumeur, mais en ont été plutôt contemporains : toutes les avulsions pratiquées chez cette malade au niveau de l'hémi-mandibule gauche intéressaient des dents sus-jacentes à une tumeur déjà diagnostiquée et en pleine évolution.

Dans ce cas au moins, il semble donc difficile de reconnaître aux lésions dentaires un rôle déterminant dans l'apparition de l'hyperplasie sous-jacente, qui leur était pré-existante.

Si d'autre part on admet que les accidents dentaires aient effectivement eu ce rôle déterminant — ce qui est possible dans la majorité des cas que nous rapportons —, comment expliquer alors la survenue de ces accidents primitifs, localisés à une même région et s'étendant de proche en proche ? Faut-il incriminer à l'origine de ces lésions dentaires primitives un trouble nerveux ou métabolique local ? Le problème ne fait que reculer.

B) A l'appui de la seconde hypothèse, selon laquelle les accidents dentaires ont un rôle dans la genèse de la tumeur sous-jacente (Masson), viennent cependant 5 de nos observations sur 6.

Il semble difficile par exemple d'attribuer au hasard, dans notre observation 2, la localisation similaire d'accidents dentaires nécessitant trois extractions adjacentes — fait déjà rare par lui-même chez un sujet de 17 ans dont la denture est en bon état —, puis d'un fibrome intéressant la même région.

De même, dans notre observation 3, il faut attendre plusieurs années après le début des lésions inflammatoires pour voir apparaître à l'examen radiographique une image « kystique ».

— Peut-on cependant penser que dans tous ces cas, une exploration radiologique soigneuse du corps de l'os aurait pu montrer une micro-image de lyse osseuse, dès le début des anomalies dentaires ?

1.2. — Un autre caractère commun aux observations que nous présentons est la *longueur de l'évolution totale* de l'affection, excepté toutefois notre cas n° 2.

Le plus faible recul que nous avons en effet concerne l'observation 1, il est de 4 ans. Et chez deux autres malades, les troubles remontaient à plus de 15 ans.

Le cas le plus typique à cet égard est celui de M. J. C. (Observation n° 3), qui présentait depuis 15 ans des troubles inflammatoires au niveau de l'hémi-maxillaire droit.

Il a fallu attendre presque 10 ans pour découvrir à la radiographie une première image de lyse osseuse, et 14 ans pour que soit posé un diagnostic ferme d'ostéite fibrokystique !

Cette lenteur d'évolution, coupée d'épisodes variés, le plus souvent de type inflammatoire ou névralgique, explique en partie la difficulté d'un diagnostic précoce et précis. En effet, devant ces lésions d'aspect primitivement banal et torpide, on ne songe pas — ou on hésite — à mettre en branle l'appareil des examens spéciaux.

Un autre cas intéressant est celui de M^{me} V... (Observation n° 4), qui présenta une récurrence 26 ans après une première intervention pour ostéite fibreuse, avec un silence clinique complet dans l'intervalle.

1.3. — Dernier point sur lequel nos observations présentent des analogies : *la difficulté et les variations du diagnostic histologique.*

Nous excluons ici encore le cas du jeune C. G... (Observation n° 2), ainsi que notre observation n° 3 où malheureusement un seul examen histologique a été pratiqué, et ce après une très longue évolution.

Restent quatre cas où les malades ont pu être suivis sur des années, régulièrement et soigneusement :

— Dans l'observation 1, l'examen histologique a fourni une réponse différente, quoique précise, chaque fois qu'il était pratiqué : il suivait en cela les variations de structure de la tumeur qui évoluait à chaque récurrence.

— L'observation 4 est la seule où le diagnostic histologique ait été identique d'un bout à l'autre de l'évolution.

— L'observation 5 a été introduite dans cette étude pour illustrer la difficulté possible d'un diagnostic histologique différentiel entre ostéite fibreuse et tumeur à myélopaxes.

— Le cas de l'observation 6 est intéressant à un autre chef : il semble qu'ici le diagnostic histologique ait été difficile, imprécis, voire contradictoire, jusqu'à la fin de l'évolution. Au moment même où une biopsie faisait parler de schwannome, la pièce opératoire montrait l'aspect d'un réticulo-sarcome. Et ce dernier diagnostic, quoique « certain », peut-il tenir devant une guérison clinique qui remonte à 3 ans ?

2. — DISSEMBLANCES.

2.1. — D'emblée une de nos observations d'ostéopathie fibreuse semble se distinguer des autres par certains caractères, en particulier ses caractères évolutifs : il s'agit du cas n° 2.

Ce cas revêt un aspect spécial par :

— le jeune âge du sujet : 17 ans.

— l'aspect histologique de la tumeur, primitivement encapsulée, mais ne présentant plus cette caractéristique dans sa récurrence.

— enfin et surtout, par sa rapidité d'évolution, l'affection aboutissant en un an au total à une hémirésection mandibulaire qu'on ne pouvait éviter malgré l'âge du malade.

Ces caractères évoquent le « fibrome vrai » que PARANT et VIGNEUL opposent au « fibrome ossifiant » : lésion rare, frappant l'adolescent, douloureuse — ce caractère n'est pas marqué dans notre cas —, et surtout rapidement extensive à la manière d'un fibro-sarcome.

D'autres auteurs, en particulier PORTMANN et CAYE, (1935), REBATTU et ALOIN (thèse de GUILLIEN, 1947), DECHAUME, ont insisté sur cette *allure pseudo-sarcomateuse* de certaines tumeurs hyperplasiques des maxillaires.

2.2. — Deux de nos malades sur six (Observations n^{os} 1 et 2) présentaient un *syndrome humoral particulier* quoique peu marqué :

a) Chez M^{me} S. M..., on relève :

— une obésité ancienne ;

— et d'autre part ce que l'on pourrait appeler un « terrain fibromateux », faute de précision, favorisant l'apparition d'un fibrome utérin contemporain du fibrome maxillaire.

b) Quant au jeune C. G..., il présente de petits troubles hématiques avec une éosinophilie sanguine à 4 %.

c) Enfin dans le cas de M^{me} V... (Observation n^o 4), un terrain humoral particulier (quoique inconnu), a certainement été à l'origine de sa récurrence lors de la ménopause.

2.3. — Chez quatre de nos malades (Observations 3, 4, 5 et 6), la chirurgie, qu'elle soit d'exérèse ou de résection, a été l'aboutissement inévitable d'une très longue évolution.

Quant aux deux autres cas (n^{os} 1 et 2), ceux-là même chez qui on relève certains troubles humoraux, il semble que l'on puisse se demander à leur sujet si l'évolution péjorative n'a pas été dans une certaine mesure la *conséquence des premiers actes chirurgicaux* plus ou moins complets.

Ces interventions, répétées dans le cas de M^{me} S. M..., paraissent avoir été responsables d'une stimulation des processus tumoraux évolutifs, aboutissant à des récurrences rapides et importantes, et éventuellement de leur transformation maligne ou apparemment telle.

2.4. — *Sur le plan thérapeutique :*

a) Au point de vue des *indications* :

— Trois de nos cas sur six ont abouti à une hémirésection mandibulaire, après une évolution plus ou moins longue et compliquée.

— Deux de ces résections (cas n° 1 et 2) ont été pratiquées après d'autres essais thérapeutiques chirurgicaux limités et inefficaces. Une seule résection (cas n° 6) a été pratiquée d'emblée, mais après une évolution de près de 20 ans, et « la main forcée » devant un malade qui exigeait qu'on le soulage d'une affection qu'on ne parvenait pas à étiqueter.

— Toutes les indications de résection ont été posées en raison de troubles cliniques d'extension, ou de récidives, jamais sur la foi d'un diagnostic histologique.

b) Au point de vue de la *prothèse immédiate* :

Trois de nos malades (cas n° 1, 2 et 5) ont subi des ostéosyntheses immédiates sous forme d'auto-greffes osseuses :

— Chez M^{me} M. S..., le greffon a été placé à la suite d'une intervention d'exérèse incomplète, sur un os qui par ailleurs présentait une fracture pathologique. Ce greffon a été éliminé en quelques mois.

— Chez le jeune C. G..., le greffon a été placé après une intervention d'hémi-résection, dans de bonnes conditions. Nous n'avons qu'un recul de 6 mois pour juger de sa tenue, satisfaisante jusqu'ici.

— Chez M^{me} M..., le greffon a été placé dans la cavité d'exérèse d'une tumeur à myéloplaxes, avec d'excellents résultats immédiats et tardifs.

c) Au point de vue des *récidives* :

Deux de nos interventions d'hémi-résection sur trois (cas n° 1 et 6) ont été suivies de récidives.

Dans les deux cas, l'examen histologique pratiqué sur la pièce opératoire avait montré la nature maligne des lésions, indubitable dans le cas n° 1.

d) Au point de vue des *traitements complémentaires* :

— Jamais le traitement médical n'a pu être spécifique donc efficace, faute de troubles notables et précis d'ordre général.

— Le traitement radiothérapique, appliqué à un fibrocytome simple (cas n° 2) a été désastreux et a dû laisser place à une chirurgie de résection. Appliqué à des récidi-
ves de nature maligne (cas n°s 1 et 6) il a été satisfaisant.

CONCLUSIONS

L'étude des observations que nous avons présentées permet plusieurs conclusions :

1° La définition, et par conséquent la classification, des lésions hyperplasiques du type ostéopathie fibreuse, sont actuellement encore incertaines tant sur le plan pathogénique que sur le plan histo-pathologique et même clinique.

2° Cette incertitude, qui tend à faire place à un démembrement et à une systématisation du syndrome d'ostéopathie fibreuse généralisée, est encore presque totale en ce qui concerne les lésions localisées. Il semble cependant qu'au niveau des maxillaires celles-ci se présentent comme des tumeurs réactionnelles à une irritation sus-jacente, se développant sur un terrain vraisemblablement spécial mais mal connu ; l'aspect général serait celui d'une « chéloïde de l'os » (FREIDEL).

3° L'évolution de telles lésions localisées est multiforme, fantaisiste et imprévisible.

4° Le bilan histo-pathologique est de ce fait décevant au point de vue du diagnostic aussi bien que du pronostic.

5° Le geste chirurgical doit rester proportionné à l'allure clinique et à l'importance de la lésion au moment où il est pratiqué. Une intervention trop économe est aussi illogique qu'une intervention mutilante.

6° S'il se produit des récidives ou des transformations structurales, les interventions initiales, quelles qu'elles aient été, ne gênent en rien anatomiquement les réinterventions.

7° Dans l'impossibilité actuelle d'envisager une endoprothèse valable à coup sûr, les résections importantes demeurent des actes particulièrement mutilants sur les plans anatomique, fonctionnel et cosmétique. D'où, souvent, leur fâcheux retentissement socio-psychologique.

VU, *le Doyen :*

Jean-François CIER

Le Président de la Thèse :

Ch. FREIDEL

VU, *et permis d'imprimer :*

LYON, le 1^{er} juin 1964

*Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :*

P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMS (C.-O.), COMPER (E.-L.) et JÉRÔME (J.). — « La dysplasie fibreuse des os ». *Surg Gyn. Obst.*, 1940, (71), 22.
- ALBRIGHT (F.). — « La dysplasie fibreuse des os ». *J. Clin. End.*, mai 1947, 307-324.
- ALBRIGHT (F.), BUTLER (A.-M.), HAMPTON (A.-O.), SMITH (P.). — « La dysplasie fibreuse des os ». *New England J. Med.*, 1937, (216), 727.
- ALBRIGHT (F.), SCOVILLE (W.-B.) et SULKOWITCH (H.-W.). — « La dysplasie fibreuse des os ». *Endocrinology*, 1938, (22), 411.
- ALLDREDGE (R.-H.). — « Ostéite fibreuse localisée ». *J. Bone and Joint Surg.*, oct. 1942, (27), 795.
- AMELI. — « La dysplasie fibreuse du crâne ». *Lancet*, 1955, 269, n° 6.888, 480.
- ARDOUIN. — « Le fibro-géodisme bimandibulaire héréditaire et la dysplasie fibreuse des os ». *Rev. Laryng.*, 1956, n° 5-6, 565-591.
- BATAILLE et VIGNEUL. — « Fibromes du maxillaire inférieur ». *Rev. Stom.*, fév.-mars 1950, (51), n° 2-3, 186-189.
- BAUER et JUNG. — « Ostéodystrophies fibro-kystiques par hyperparathyroïdie ». *Rev. Chir.*, avril 1937, (56), 4.
- BÉRAUD. — « Evolution favorable d'une ostéite fibreuse du maxillaire inférieur sous l'influence de la radiothérapie ». *J. Rad. Electr. et Arch. d'Electr. Méd.*, Paris, 1950, (31), 3-4, 192-193.
- BONDUELLE (M.) et CLAISSE (R.). — « Dysplasie fibreuse des os et syndrome d'Albright, leur place nosologique ». *Sem. Hôp. Paris*, fév. 1948, (24), n° 16, 514.
- BONNET-ROY, CHENET et DUFOURMENTEL. — « Pertes de substance pathologiques du maxillaire inférieur ». *Rapp. au 8^e Congrès Dentaire Intern.*, Paris, 1931, 4-11.

- BORAK (J.) et DOLL (B.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *Wien. Klin. Wschr.*, 1934, (47), 540.
- BREMER (J.-L.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *Arch. Path.*, 1941, (32), 200.
- BUREAU (P.) et PARRET (J.). — « Ostéopathie fibreuse des maxillaires ». *Rev. Stom.*, août-sept. 53-54, n° 8-9, 742-847.
- CERNEA (P.). — « Tumeurs bénignes des maxillaires d'origine non dentaire ». *E.M.C. Stom.*, 11, 1954.
- CERNEA (P.) et BENOIST. — « Le problème de la reconstruction mandibulaire dans les héli-résections ». *Rev. Stom.*, juin 1959, (60), n° 6, 352-357.
- CHARBONNEL et MASSE. — « Ostéite fibreuse à forme tumorale du maxillaire inférieur ». *Soc. Odonto-Stom. Bordeaux et S.-O.*, 16 février 1937.
- COLEMAN (M.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *Brit. J. Surg.*, 1939, (26), 705.
- COSTE (F.), GALMICHE et BONFILS. — « Dysplasie fibreuse atypique des os ». *Rev. Rhum.*, nov. 1950, n° 11, 573-581.
- DAVES (M.) et YARDLEY (J.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *A. J. M. Sc.*, nov. 1957, 234, 590-606.
- DECHAUME (M.). — « Précis de Stomatologie ». Masson, édit., Paris, 1959.
- DECHAUME (M.). — « Tumeurs hyperplasiques des maxillaires d'allure sarcomateuse ». *Presse Médicale*, 4 oct. 1950, (58), 61, 1.053-1.055.
- DECHAUME, CHAPUT (M^{me}), BUREAU (P.). — « Un cas de fibrome du maxillaire inférieur ». *Rev. Stom.*, août-sept. 1948, n° 8-9, 495-501.
- DECHAUME (M.) et CORONEL. — « A propos des ostéopathies fibreuses. Les tumeurs hyperplasiques et les scléroses latentes des maxillaires ». *Rev. Stom.*, 1950, (51), n° 4, 227-260.
- DECHAUME, PAYEN, CORONEL. — « Dystrophies osseuses ». *E.M.C. Stomato.*, 10, 1955.
- DELANNOY (M.) et INGELRANS (P.). — « Dysplasie fibreuse polyostotique avec modifications crâniennes à type d'hyperostose ». *Mém. Acad. Chir.*, juin 1949, (74), n° 21-22, 535-541.

- DELMAS-MARSALET. — « Maladies osseuses et troubles du métabolisme calcique ». *Presse Méd.*, 20 février 1932.
- DE VULPIAN (P.), AUREGAN (J.), KIRSCH (J.), TOUSSAINT (R.). — « A propos de la dysplasie fibreuse ». *Presse Méd.*, oct. 1951, (59), n° 67, 1.404.
- DIDIER. — « A propos des ostéites fibreuses du maxillaire inférieur ». *Thèse*, Paris, 1956.
- DIEZ (J.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *Prensa Med. Argent.*, 1939, (26), 1.870.
- ELMSLIE (R.-C.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *Proc. Roy. Soc. Méd.*, 1934, 27, 973.
- FAIRBANK (H.-A.-T.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *Proc. Roy. Soc. Méd.*, 1934, 27, 977.
- FERRERO (C.). — « La maladie de Jaffe-Lichtenstein : ostéofibromatose kystique ». *Presse Méd.*, mars 1947, n° 13, 142.
- FREEDMAN (H.-J.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *Am. J. Dis. Child.*, 1932, (44), 1.285.
- FREIDEL (Ch.) et DUMAS (P.). — « Les fractures pathologiques dans les tumeurs kystiques des mâchoires ». *Ann. Odonto-Stomat.*
- FREIDEL, DUMAS et DEPLAGNE. — « Traitement chirurgical des tumeurs bénignes des maxillaires ». *E.M.C. Stomato.*, 5, 1961.
- FREIDEL, DUMAS, DROUIN et BUISSON (R.). — « A propos de quelques ostéomes du massif facial ». *Annales Odonto-Stom.*, sept.-oct. 1960, (17), n° 5, 229-244.
- FREIDEL, DUMAS et LANDWERLIN. — « Le comblement des cavités osseuses post-opératoires des maxillaires ». *Communic. au 9^e Congrès Dentaire Rhodanien*, Nice, juillet 1960.
- FREUND (E.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *Arch. Surg.*, 1934, (28), 849.
- FREUND (E.) et MEFFERT (C.-B.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *Surg. Gyn. Obst.*, 1936, (62), 541.
- FRIES (J.-W.). — « Caractéristiques radiographiques de la dysplasie fibreuse du crâne et des os de la face : analyse critique de 39 cas ». *Am. J. Roentgenol.*, janv. 1957, (77), n° 1, 71-88.
- GARLOCK (J.-H.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *Ann. Surg.*, 1938, (108), 347.

- GESHICKTER et COPELAND. — « Tumeurs des os ». Lippincot, édit., Philadelphie, 1949.
- GIGNOUX (M.), MARTIN (H.), LAPICOREY (G.), BAPTISTE (Ch.). — « Ostéite fibreuse du maxillaire supérieur à allure pseudo-tumorale ». *J. Franç. O.R.L.*, XI, n° 8, déc. 1962, 1.157.
- GINESTET et JACOWSKI. — « Traitement des pertes de substance d'origine tumorale du maxillaire inférieur ». *E.M.C. Stomato.*, 7, 1951.
- GIRAUD (J.), LEBON (P.), MAURIN (R.) et MOULONGUET. — « Fibromes calcifiés multiples des maxillaires ». *J. Franç. O.R.L.*, X, n° 6, août sept. 1961, 807.
- GOLDHAMMER (K.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1934, (48), 456.
- GRANDCHAMP (G.-L.). — « A propos d'un cas de dysplasie fibreuse des os ». *Thèse*, Paris, 1955, n° 76.
- GUILLEMINET et DURAND. — « L'ostéite fibreuse du maxillaire inférieur ». *Rev. Orthop.*, juillet-sept. 1949, (39), 5, 371.
- GUILLIEN. — « Etude anatomo-clinique des tumeurs pseudo-malignes du massif facial supérieur ». *Thèse*, Lyon, 1947.
- HALL (A.), BERSAK (S.-R.). — « Fibro-sarcome apparu sur une lésion fibreuse osseuse apparemment bénigne ». *J. Bone and Joint Surg.*, (37 A), 1955, 1.019.
- HEIDSIECK (C.). — « La dysplasie fibreuse de Jaffe-Lichtenstein de la région faciale du crâne et son diagnostic différentiel ». *Zbl. Chir.*, 1954, (79), n° 35, 1.473.
- HORWITZ (T.) et CANTAROW (A.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *Arch. Int. Méd.*, 1939, (64), 280.
- HUNTER (D.) et TURNBULL (H.-M.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *Brit. J. Surg.*, 1931, (19), 268.
- HUTET. — « Ostéopathie fibreuse autonome du massif facial ». *Thèse*, Lyon, 1964.
- INGELRANS (P.), LACHERETZ (M.), LEMAITRE (G.) et DELMOTTE (M.). — « Dysplasie fibreuse des os (formes poly-ostotique et mono-ostotique) ». *J. Radiol. Electrol.*, 1954, (35), n° 1-2, 80.
- JACOBSEN (H.-H.) et VRAA-JENSEN (G.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *Acta Radiol.*, 1949, (31), 16.
- KERNEIS (J.-P.). — « Les moelles fibreuses et la dysplasie fibreuse des os ». *Thèse*, Paris, 1948, n° 397.

- LANDOFF. — « Dysplasie fibreuse des os ». *Acta Orthop. Scand.*, 1940, (11), 70.
- LAGÈZE (P.), VIGNON (G.), TOURAINE (R.-G.) et RIFFAT (G.). — « Dysplasie fibreuse des os et syndrome d'Albright ». *Lyon Méd.*, 1953, 42 et 43, 245-251 et 261-270.
- LESSERRE. — « Les ostéopathies hypertrophiantes ». 13^e Réunion *Ann. Soc. Franç. Orthop.*, Paris, sept. 1931.
- LAYANI (F.) et DESPROGES-GOTTERON (R.). — « A propos du procès-verbal : dysplasie fibreuse des os ». *Rev. Rhumat.*, fév. 1954, (21), n° 2, 138.
- LAYANI (F.), DURUPT (L.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *E.M.C. Os, Articul.*, oct. 1951.
- LAYANI (F.), LEROUX (R.), DUCROQUET (R.) et KERNEIS (J.-P.). — « Dysplasie fibreuse des os à forme monomélisque, observée pendant 18 ans ». *B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, juin 1948, 720.
- LEBOURG et HÉNAULT. — « Maladie de Charles Ruppe. Ostéite fibreuse des maxillaires ». *Presse Méd.*, 25 oct. 1947, 718.
- LEBOURG et HÉNAULT. — « Maladie de Charles Ruppe à caractère familial ». *Rev. Stom.*, avril 1952, 222-231.
- LERICHE (R.). — « Physiologie et pathologie du tissu osseux ». Masson, édit., 1939.
- LEWIN (M.). — « Dysplasie fibreuse de la mandibule chez l'enfant ». *Plast. and Reconstr. Surg.*, 1960, (25), 161.
- LICHTENSTEIN (L.). — « Tumeurs des os ». Mosby, édit., Saint-Louis (U.S.A.), 1952.
- LICHTENSTEIN (L.) et JAFFE (H.-L.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *Arch. Path.*, juin 1942, (33), 777.
- LIÈVRE. — « La dysplasie fibreuse des os ». *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1947, 410.
- LIÈVRE (J.-A.) et BRISKAS (B.). — « Dysplasie fibreuse des os à forme monomélisque ». *B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, mai 1947, n° 17-18, 414.
- LIMOUSIN (P.). — « Des dystrophies osseuses primitives (maladie de Jaffe-Lichtenstein) ». *Thèse*, Toulouse, juillet 1952, n° 83.
- MAROTOLLI (O.-R.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *Ann. Cir. Rosario*, 1937, (3), 420.

- MASMONTEIL (F.). — « Essai de classification des maladies osseuses ». *Sem. Hôp. Paris*, 10 oct. 1948, (24), n° 76, 2.427.
- MASSON (P.). — « Tumeurs humaines. Histologie ». Maloine, édit., Paris, 1956.
- MOEHLIG (R.-C.) et SCHREIBER (F.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *Am. J. Roentgenol.*, 1940, (44), 17.
- MOGENSEN (E.-F.). — « La dysplasie fibreuse de l'os ». *Acta Med. Scand.*, août 1958, (161), n° 6, 453.
- MORISOT. — « Ostéite fibreuse du maxillaire inférieur ». *Rev. Stom.*, 1942, 86.
- ONNE (L.). — « La dysplasie fibreuse de l'os ». *Acta Chir. Scand.*, mai 1951 (101), 318.
- PARANT (M.) et VIGNEUL. — « Les tumeurs à tendance récidivante des maxillaires, cancers exceptés ». *Rapp. du 15^e Congrès Franç. de Stom.*, Paris, sept. 1957 (Masson, édit., Paris, 1-125).
- PINCELLI (C.) et QUINTILIANI (M.). — « Contribution à l'étude des lésions cranio-faciales dans la dysplasie fibreuse polykystique ». *Radiologie Méd.*, janv. 1958, (44), n° 1, 32-41.
- PLATT (H.). — « Lésions kystiques localisées des os ». *J. Int. Chir.*, janv.-fév. 1949, (9), n° 1, 41-58.
- POILLEUX (F.) et SLUCZEWSKI (A.). — « Aspect biologique de certaines ostéopathies ». *Presse Méd.*, 6 juillet 1949, n° 44, 629-631.
- PORTMANN et CAYE. — « Tumeurs fibreuses hyperplasiques du massif maxillaire supérieur ». *Rev. Laryng.*, juillet-août 1935, (56), 7.
- PRITCHARD (J.-E.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *Am. J. M. Sc.*, 1957, 222-313.
- RAVAULT (P.) et LEJEUNE (E.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *E.M.C. App. Locomoteur*, 2, 1962.
- ROBSON (K.) et TODD (J.-W.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *Lancet*, 1939, (1), 377.
- RUPPE (Ch.). — « Ostéite fibreuse des maxillaires ». *Thèse*, Paris, 1924.
- RUSSELL (L.-W.) et CHANDLER (F.-A.). — « La dysplasie fibreuse osseuse ». *J. Bone and Joint Surg.*, avr. 1950, (32-A), n° 2, 323.
- SATANOWSKY (S.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *Rev. Orthop. Traumatol.*, 1937, (6), 287.

- SCHLUMBERGER (H.-G.). — « Dysplasie fibreuse atteignant un seul os ». *Mil. Surgeon*, nov. 1946, (99), 504-527.
- SHERMAN (R.-S.) et GLAUSER (O.). — « Identification radiologique de la dysplasie fibreuse ». *Radiology*, 1958, (71), 553.
- SNAPPER (I.). — « Maladies osseuses ». Masson, édit., Paris, 1938.
- SNAPPER (I.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *Chinese Med. J.*, 1939, (56), 303.
- STAUFFER (H.-M.), ARBUCKLE (R.-K.) et AEGERTER (E.-E.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *J. Bone and Joint Surg.*, 1941, (23), 328.
- STRASSBURGER (P.), GARBER (C.-Z.) et HALLOCK (H.). — « La dysplasie fibreuse de l'os ». *J. Bone and Joint Surg.*, avr. 1951, (33-A), n° 2, 407.
- TAVERNIER (L.). — « A propos du démembrement de la maladie de Recklinghausen ». *Lyon Chir.*, juillet-août 1945, (40), n° 4, 453.
- TELFORD (E.-D.). — « Dysplasie fibreuse des os ». *Brit. J. Surg.*, 1931, (18), 409.
- THOMA (K.). — « Tumeurs des mâchoires », in « Oral pathology ». Mosby, édit., Saint-Louis (U.S.A.), 1954.
- TRIFAUD, BUREAU, PAYAN. — « Tumeurs bénignes des os et dystrophies pseudo-tumorales ». Masson, édit., Paris, 1959.
- VALLS (J.), POLLAK (M.) et SCHAJOWICZ (F.). — « La dysplasie fibreuse osseuse ». *J. Bone and Joint Surg.*, avr. 1950, (32-A), n° 2, 311.
-

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	13
CHAPITRE I. — <i>Le problème histologique et clinique de la bénignité d'une lésion tumorale et son incidence à propos des ostéopathies fibreuses des maxillaires</i>	15
I. — Néoplasies : Néoplasmes bénin - Néoplasmes malins	15
II. — Ostéopathies fibreuses généralisées et localisées	17
III. — Le diagnostic	22
IV. — Conclusion	25
CHAPITRE II. — <i>Le problème thérapeutique posé par les ostéopathies fibreuses du maxillaire</i>	27
I. — Les moyens thérapeutiques chirurgicaux	28
II. — Principes généraux du traitement chirurgical immédiat	30
III. — Le traitement post-opératoire tardif	31
IV. — Les traitements complémentaires et combinés	32
V. — Conclusion	33
CHAPITRE III. — <i>Nos observations</i>	35
Observation n° 1	35
Observation n° 2	43
Observation n° 3	47
Observation n° 4	51
Observation n° 5	54
Observation n° 6	59
CHAPITRE IV. — <i>Discussion des observations</i>	63
I. — Analogies	63
II. — Dissemblances	66
CONCLUSIONS	71
BIBLIOGRAPHIE	73

